

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1976 - N° 70

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES INSUFFISANCES CORONARIENNES
AIGUES POST-OPERATOIRES**

Caractères particuliers et critères de diagnostic

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 26 Février 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Régine DERRIEU

née le 18 Avril 1949

à SETIF (Algérie)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1976 - N°

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES INSUFFISANCES CORONARIENNES
AIGUES POST-OPERATOIRES**

Caractères particuliers et critères de diagnostic

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 26 Février 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Régine DERRIEU

née le 18 Avril 1949

à SETIF (Algérie)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON

- MÉDECINE -

U. E. R. SUD-OUEST

Année 1976 - IV

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES INSUFFISANCES CORONARIENNES
AIGUES POST-OPERATOIRES
Caractères particuliers et critères de diagnostic



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 28 Février 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Régine DERRIEU

née le 18 Avril 1949

à SETIF (Algérie)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1

.....

Président de l'Université : Mr le Pr D. GERMAIN
Premier-Vice Président : Mr le Pr E. ELBAZ
Deuxième Vice-Président : Mr P. PONCET, Maître Assistant
Troisième Vice-Président : Mr H. BONNET, Etudiant.

Secrétaire Général : Mr J. RAMBAUD, Administrateur Civil.

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

Médecine - GRANGE-BLANCHE - Directeur : Mr le Pr B. SALLE
ALEXIS-CARREL - Directeur : Mr le Pr C. GIROD
SUD-OUEST - Directeur : Mr le Pr J.M. ROBERT
LYON-NORD - Directeur : Mr le Pr J.P. GARIN

Biologie Humaine : Mr le Pr J.C. CZYBA

Techniques de Réadaptation : Mr A. MORGON, Maître de Conférences agrégé.

Sciences Pharmaceutiques : Mr le Pr L. ODDOUX

Sciences Odontologiques : Mr le Dr R. VINCENT

Institut Régional d'Education Physique et Sportive : Mr A. MILLON, Professeur d'E.P.S.

Mathématiques : Mr le Pr H. BUCHWALTER

Physique : Mr le Pr R. UZAN

Chimie et Biochimie : Mr le Pr J. HUET

Sciences de la Nature : Mr le Pr J. BRUN

Sciences Physiologiques : Mr R. FONTANGES, Maître de Conférences agrégé

Observatoire de LYON : Mr le Pr J.H. BIGAY

Physique Nucléaire : Mr le Pr A. SARAZIN

Mécanique : Mr le Pr J. MATHIEU

I.U.T. n° 1 : Mr le Pr B. POUYET

I.U.T. n° 2 : Mr J. GALLET, Directeur E.N.S.A.M.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554226_0038

A la mémoire de ma mère et de mon père.

A mes amis :

En souvenir de ce premier séminaire
dans leur jeunesse, leur amitié, leur
esprit, leur cœur, leur joie de l'avenir,
leur foi, leur espérance de la vie
et de la sainte Eglise.

A Pierre,

Avec ma très profonde tendresse.

Aux nôtres, et tout particulièrement à Patrick.

A tous mes amis.

En souvenir de Jean-Philippe.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur J.P. DELAHAYE

Assesseurs : Monsieur le Docteur J. DELAYE, Maître de Conférences Agrégé

Monsieur le Docteur P. TOUBOUL, Maître de Conférences Agrégé

Monsieur le Docteur P. BOULETTEAU, Maître de Conférences Agrégé

Monsieur le Docteur GALLET

A la mémoire de ma Marraine et de mon Parrain,

A mes Parents :

En témoignage de ma profonde affection
Pour leur tendresse, leur compréhension de tous les ins-
tants.

Pour leur courage, leur sens de l'humour,
Pour leur intelligence de la vie

Qu'ils soient remerciés.

A Pierre,

Avec ma très profonde tendresse.

Aux miens, et tout particulièrement à Patrick.

A tous mes amis.

En souvenir de Jean-Philippe.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur J.P. DELAHAYE

Il a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la Présidence de ce Jury.

Nous le prions de bien vouloir trouver
ici l'expression de notre respectueuse gra-
titude.

A NOS JUGES :

Monsieur le Docteur J. DELAYE, Maître de Conférences Agrégé

Il a bien voulu s'intéresser à ce travail et le juger.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur P. TOUBOUL, Maître de Conférences Agrégé

Nous tenons à le remercier d'avoir bien voulu siéger dans notre jury.

Qu'il soit assuré de notre vive gratitude.

Monsieur le Docteur P. BOULETREAU, Maître de Conférences Agrégé

Nous avons pu bénéficier, pendant trois années, de la qualité de son enseignement.

Nous le prions de bien vouloir accepter l'expression de notre admiration et nos sincères remerciements.

Monsieur le Docteur GALLET

Que ce soit par l'étendue de ses connaissances médicales ou son humanisme, il ne peut que provoquer notre admiration.

Il nous a grandement aidée dans l'élaboration de ce travail et nous souhaitons qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive gratitude et l'assurance de notre dévouement.

A Aïcha

Qu'elle soit remerciée de sa souriante patience.

A Madame M. GALLET

*En remerciement pour la grande gentillesse de
son accueil.*

INTRODUCTION - HISTORIQUE
=====

C'est en 1912, alors qu'HERRICK (48 - 49) à la suite des travaux d'OSLER (85) précise les caractères cliniques de l'infarctus myocardique, que WILSON (116) mentionne pour la première fois un décès par "embolie coronaire" au cours d'une étude anatomo-clinique portant sur 47 patients décédés en période post-opératoire immédiate.

Cependant, bien que la possibilité de défaillance myocardique au cours d'affections biliaires ait été signalée par BABCOCK (3) dès 1909, et que l'étude per et post-opératoire de l'E.C.G. ait fait l'objet des travaux de LENNOX et coll. (65) en 1922, puis de MARVIN et PASTOR (69) en 1925, il faut attendre 1930 pour que RANDALL et ORR (90) attirent l'attention sur la survenue possible d'une nécrose myocardique dans les suites immédiates d'une intervention chirurgicale. Ces auteurs, à propos de deux observations personnelles, dont l'une vérifiée anatomiquement, rappellent qu'outre l'observation initiale de WILSON (116), un cas similaire est rapporté en 1929 par HERRICK (49) et que la même année SPRAGUE (101) mentionne cinq décès post-opératoires d'étiologie identique compliquant 192 interventions. L'année suivante BALFOUR (7) colligeant 51 observations de malades décédés dans les suites d'une intervention gastro-duodénale en publie un nouveau cas.

Une semblable éventualité demeure alors exceptionnelle et ainsi que le soulignent RANDALL et ORR (90) en s'appuyant sur les constatations anatomiques de NEUHOF et coll. (81), portant sur 800 autopsies de patients décédés en période post-opératoire, l'infarctus myocardique n'est pas considéré comme une cause de décès post-chirurgical. Reprenant une opinion émise deux ans plus tôt par COFFEN et RUSH (23), ces auteurs suggèrent que la trop grande facilité du diagnostic d'"indigestion aiguë" dont la symptomatologie est capable de masquer une authentique coronaropathie, rend compte de la découverte exceptionnelle d'un infarctus myocardique en particulier en milieu chirurgical.

A partir de 1930, les publications se multiplient. Les unes font mention de nouvelles observations : MENARD et HURXTHAL (77) en 1931, DE SANTO (31) en 1934, SAPHIR et coll. (98) en 1935, MASTER et coll. (71) en 1938, LAUGHIN et coll. (61) en 1940 ; les autres s'attachent à l'étude de points particuliers. HICKMAN (50) en 1935 envisage le rôle de l'anesthésie, HORN et coll. (52) quatre ans plus tard, s'intéressent au retentissement sur la circulation coronarienne du coeur pulmonaire aigu thrombo-embolique. La responsabilité de l'anémie dans la genèse de l'infarctus myocardique post-opératoire (I.M.P.O.) est longuement discutée par MASTER et JAFFE (72) en 1940, KINNEY et MALLORY (58) en 1945. La fréquence de l'agression chirurgicale comme cause déclenchante d'une nécrose myocardique fait l'objet des recherches de BLUNGART et coll. (10) puis de DAVIS et coll. (27).

Au cours des quinze années qui suivent la fin de la deuxième guerre mondiale, la littérature témoigne d'un intérêt renouvelé pour ce problème. Les travaux de DETRIE (32) en 1951, BAKER et coll. (6) en 1952, puis de LOCKHEAD et coll. (66) ; WASSERMAN et coll. (113), LEE et O'NEAL (63), VOWLES et HOWARD (110), STOKES (105), DRISCOLL et coll. (34) et DACK (26) mettent l'accent

sur la pauvreté des signes cliniques, ainsi que sur les difficultés du diagnostic électrocardiographique et biologique.

Après 1960, paraissent de nombreux travaux d'ensemble, véritable revue générale, qui tentent de définir les particularités de l'insuffisance coronarienne aiguë post-opératoire (I.C.P.O.) et parmi lesquels il faut citer ceux de TOPKINS (107), ROSEN et coll. (94), BAER et coll. (4), de BUTROV (16) en U.R.S.S., de BERNI (9) et FERUGLIO (36 - 37) en Italie, enfin de GRIVAUX et coll. (44 - 45) et HILLERET (51) en France. Parallèlement, les études se diversifient, les unes s'attachant à souligner le rôle du terrain (DE PEYSTER - 30), les autres celui de la condition coronarienne antérieure (ARKINS et coll. - 1), de l'âge (MEUNIER - 79) ou de l'anesthésie (MIDDLETON - 80 ; TARHAN et coll. - 106).

Plus récemment, le 23ème Congrès de la Société Française d'Anesthésie - Réanimation, réuni à Grenoble en 1973 consacrait une partie de ses travaux à évaluer les risques de la chirurgie chez les patients affectés de tare cardio-vasculaire, la fréquence et la nature des accidents coronariens post-opératoires et à préciser les précautions per et pré-opératoires à observer.

Enfin, la valeur des différents éléments diagnostiques de l'insuffisance coronarienne aiguë post-opératoire était discutée en fonction du contexte chirurgical.

Au cours des trois dernières années, quinze patients affectés d'infarctus ou d'insuffisance coronarienne aiguë post-chirurgicale et provenant de services différents par leur situation, leur condition de travail, et leur vocation, ont été hospitalisés dans l'Unité de Soins Intensifs de l'Hôpital Saint Joseph (Docteur M. GALLET). Par la diversité de leur origine, ces observations, bien que parfois incomplètes, témoignent assez bien des circonstances au cours desquelles l'équipe médico-chirurgicale est amenée à suspecter le diagnostic d'I.M.P.O. et des difficultés qu'elle rencontre pour l'affirmer.

Etudier, à partir de ces dossiers, les principaux caractères étiologiques de cette complication post-opératoire.

Apprécier la validité des différents éléments du diagnostic.

Tenter d'établir un protocole visant à prévenir ou à dépister une telle évolution

Tel est l'objectif de ce travail.

II - CHOIX DES MALADES ET MOYENS D'ETUDE

=====

A - CHOIX DES MALADES

Ce travail repose sur l'étude de 15 observations de patients affectés d'insuffisance coronarienne aiguë post-opératoire avec ou sans constitution d'une nécrose myocardique, et hospitalisés dans l'Unité de Soins Intensifs au cours d'une période comprise entre le 1er Janvier 1971 et le 31 Décembre 1975.

Le diagnostic d'infarctus myocardique ou d'insuffisance coronarienne aiguë post-opératoire nécessite plusieurs démarches :

- 1°) Définir les critères de diagnostic utilisés pour chacun des états coronariens envisagés : infarctus et insuffisance aiguë sans nécrose.
- 2°) Déterminer la durée de la période considérée comme "post-opératoire".
- 3°) S'assurer de la chronologie de l'atteinte myocardique qui ne doit pas avoir précédé l'intervention chirurgicale.

1°) Les critères de diagnostic :

Les phénomènes douloureux, comme les perturbations biologiques, en particulier enzymatiques qu'occasionne l'intervention chirurgicale, rendent aléatoires les tentatives de diagnostic clinique ou biologique de l'I.C.P.O.. La douleur coronarienne peut être, en effet, atténuée, masquée voire supprimée par l'administration de sédatifs ou d'antalgiques.

Des modifications sensibles de durée, de topographie, peuvent survenir, fonction de la nature et du siège de l'acte chirurgical et gêner l'individualisation des algies d'origine ischémique.

De même, l'agression tissulaire, inséparable de l'acte opératoire, engendre une élévation d'importance variable mais constante du taux des différents enzymes classiquement utilisés pour étayer le diagnostic de souffrance myocardique aiguë. En l'absence de travaux définissant l'amplitude et la durée moyenne de ces variations, ce critère ne peut être pris en considération.

Les modifications électrocardiographiques représentent donc le seul critère essentiel décidant de la sélection d'une observation. Il est suffisant lorsqu'elles attestent sans doute possible, l'existence d'une nécrose myocardique.

Le diagnostic d'I.C.P.O. n'est porté que si, à des stigmates électrocardiographiques indiscutables, s'associe la notion d'accès douloureux typiquement angineux par leur topographie, leur irradiation et leur caractère restrictif.

Il n'est pas de notre propos d'envisager ici, l'ensemble des critères électrocardiographiques capables d'assurer le diagnostic d'infarctus myocardique.

que, toute onde Q qui en l'absence de bloc complet de branche gauche et de tachycardie ventriculaire ou supra-ventriculaire, avec bloc de branche fonctionnel présente :

- en dérivation I et éventuellement en VL deux des trois conditions suivantes :
 - . durée au moins égale à 0,03 s.
 - . amplitude au moins égale à 20 % de l'onde R consécutive.
 - . association en aVL d'une onde P positive.
- en dérivations II - III et VF, à la fois :
 - . une durée d'au moins 0,03 s.
 - . une amplitude au moins égale à 25 % de l'onde R la plus élevée dans les dérivations standards.
- en dérivations V1 - V2 - V3 :
 - . un aspect QR ou QS.
- en dérivations V4 - V5 - V6 :
 - . une durée supérieure à 0,03 s.
 - . un potentiel supérieur à 0,4 mV en V4 - V5
à 0,2 mV en V6 - V7,
en l'absence de tout signe d'hypertrophie ventriculaire gauche.

De même, sont considérés comme témoignant d'un état de souffrance ischémique du myocarde :

- un sus ou sous décalage horizontal du segment ST atteignant au moins 0,5 mV d'amplitude,
- une inversion ou élévation importante, symétrique et pointue de l'onde T, d'au moins 1 mV.

C'est-à-dire les altérations de la repolarisation décrites classiquement sous le nom de "lésion" ou "ischémie" sous épicaudique ou sous endocaudique.

2*) La période "post-opératoire" :

Sa durée fait l'objet de nombreuses controverses et varie d'un auteur à l'autre. MASTER et coll. (70 - 71 - 72), WROBLENSKI et LADUE (118), puis DACK (26), tout en soulignant l'extrême fréquence de survenue des accidents coronariens pendant les trois jours suivant l'intervention, retiennent une durée de trois semaines. FERUGLIO (36 - 37) fait état de 35 observations recueillies pendant la première semaine post-opératoire, alors que plus récemment MARTIN-NOEL et DENIS (68) en 1973, ne retiennent que les troubles coronariens aigus survenus pendant les trois premiers jours, afin d'établir avec certitude un rapport entre l'acte chirurgical et l'atteinte myocardique.

Pour d'autres, en particulier CAILLARD et coll. (17 - 18) qui rapportent une observation d'infarctus myocardique découvert au 47ème jour post-opératoire, il est possible de parler d'I.M.P.O. lorsque cet accident survient à la suite de complications diverses imputables à l'acte chirurgical et toutes caractérisées par leur retentissement hémodynamique.

Nous avons considéré comme post-opératoire toute insuffisance coronarienne aiguë avec ou sans nécrose :

- apparue pendant les deux premières semaines qui succèdent à l'intervention.
- ou compliquant les 3ème et 4ème semaines, d'évolution post-opératoire, lorsque un ou plusieurs éléments évolutifs permettaient d'en rattacher l'origine à l'acte chirurgical initial (anémie sévère, hypovolémie persistante, troubles graves de l'hémostase ...)

3°) Chronologie de l'atteinte coronarienne ischémique :

L'apparition post-opératoire de l'infarctus ou de l'insuffisance coronarienne aiguë est affirmé dans douze observations par l'étude comparative d'un E.C.G. pré-opératoire immédiat et d'un ou plusieurs tracés réalisés après l'intervention.

Chez deux malades, en l'absence d'E.C.G. antérieur, l'enregistrement des phases initiales de l'infarctus permet d'en situer avec certitude la constitution en période post-opératoire.

Enfin, dans un cas le diagnostic d'I.C.P.O. repose sur l'apparition post-opératoire chez un malade jeune, sans antécédent cardio-vasculaire antérieur, d'un état de mal angineux cliniquement caractéristique associé à des altérations électrocardiographiques significatives.

B - MOYENS D'ETUDE

Les dossiers de chacun des 15 malades qui font l'objet de cette étude, comportent deux parties distinctes : avant et après l'admission en U.S.I.

Les données cliniques, biologiques, électrocardiographiques et radiologiques qui constituent le bilan pré-opératoire sont de nature et d'importance très variable selon le dossier considéré. Ce fait tire son origine de la diversité des services chirurgicaux qui ont adressé les patients ainsi que du type de chirurgie auquel ces derniers étaient soumis. Un E.C.G. pré-opératoire est présent dans 12 des 15 observations étudiées. Aucune ne comporte d'exploration fonctionnelle respiratoire. Le bilan biologique comprend à cinq reprises, au moins un ionogramme plasmatique, une numération et formule sanguine ainsi qu'un taux d'hémoglobine. Chez sept patients, il se limite au recueil d'une numération et formule sanguine avec dosage du taux d'hémoglobine. Aucun renseignement sur la phase pré-opératoire ne nous est parvenue dans trois cas.

La nature et les circonstances du geste chirurgical, la technique et les conditions de déroulement de l'acte anesthésique, l'évolution per et post-opératoire immédiate font pour des raisons similaires, l'objet des mêmes imprécisions.

Dès l'admission dans l'U.S.I., chaque patient est soumis à un examen

clinique le plus complet possible. Une radiographie pulmonaire et un E.C.G. sont systématiquement pratiqués au lit du malade et une surveillance monitorisée instituée.

Le bilan biologique d'entrée comporte au minimum les examens suivants :

- Vitesse de Sédimentation (V.S.)
- Glycémie, glycosurie
- Sérologie spécifique
- Numération et formule sanguine (N.F.)
- Ionogramme plasmatique et urinaire
- Uricémie
- Créatininémie
- Calcémie
- Taux sériques des transaminases glutamino-oxaloacétique (S.G.O.T.) et des lactico-déshydrogénases (L.D.H.)
- Bilan hépatique avec électrophorèse des protéines sériques
- Bilan lipidique : cholestérol - triglycérides - lipides totaux
- Bilan d'hémostase :
 - . temps de coagulation (T.C.)
 - . temps de saignement (T.S.)
 - . numération des plaquettes
 - . taux de prothrombine
- Etude des gaz du sang artériel
- Examen du fond d'oeil.

La périodicité des différents examens est variable selon les malades, et dépend de leur condition clinique, d'éventuels troubles du rythme cardiaque ou de tares viscérales associées.

En règle, le recueil d'un E.C.G. complet et l'étude d'un ionogramme plasmatique et urinaire sont pratiqués quotidiennement au cours de la 1ère semaine qui succède à l'installation du trouble coronarien. La radiographie pulmonaire est réalisée 1 à 2 fois par semaine, au lit du malade.

L'ensemble des autres examens ne sont répétés qu'en fonction de circonstances particulières. Bien entendu, l'institution d'un traitement décoagulant bénéficie d'une surveillance soigneuse et adaptée, fonction de la thérapeutique utilisée. Le dosage du taux des enzymes sériques n'est renouvelé que si la nécrose myocardique ou l'épisode de souffrance coronarienne aiguë est de constitution récente.

III - OBSERVATIONS

=====

Les quinze observations sélectionnées concernent sept patients de sexe masculin et huit de sexe féminin. Les âges extrêmes rencontrés sont de 50 et 78 ans. L'âge moyen global est de 66 ans. Il atteint 64 ans pour les hommes et 70 ans pour les femmes.

Certaines caractéristiques concernant l'origine et les circonstances d'admission dans l'U.S.I. méritent d'être détaillées :

1°) La demande d'entrée dans l'U.S.I émane :

- six fois d'un hôpital public, situé dans cinq cas dans l'agglomération lyonnaise, dans un cas à sa périphérie.
- quatre fois du service de chirurgie générale (Monsieur le Docteur DESBROSSE) de l'hôpital Saint Joseph.
- cinq fois d'une clinique privée de LYON.

Elle est souhaitée :

- à cinq reprises par l'anesthésiste responsable de la surveillance per et post-opératoire du malade.
- dans quatre cas, c'est le chirurgien lui-même qui prend la décision.
- dans six observations, l'admission se fait à la demande du cardiologue appelé en consultation.

2°) Les interventions en cause se répartissent en :

- chirurgie digestive : huit cas

. biliaire	4 observations
. résection colorectale	2 "
. cure bilatérale de hernie	1 "
. laparotomie exploratrice	1 "
- chirurgie urologique : trois cas

. prostatectomie (Millin)	2 observations
. cure d'hématocèle	1 "
- autres chirurgies :

. mastectomie	2 observations
. intervention plastique	1 "
. orthopédie	1 "

3°) Le transfert dans l'U.S.I. est motivé par l'apparition en période post-opératoire des éléments suivants :

- altération électrocardiographique 8 cas
- syndrome angineux typique 4 cas
- collapsus cardio-vasculaire 1 cas

Deux malades étaient surveillés dans l'Unité au moment de l'installation de l'accident coronarien aigu, du fait du haut risque vasculaire qu'ils présentaient.

4°) La symptomatologie clinique ou électrique révélatrice de l'atteinte coronarienne succède à l'intervention initiale dans des délais variables. Elle apparaît :

- neuf fois pendant les trois premiers jours et autorise dans 6 cas, un diagnostic de certitude avant le transfert.
- quatre fois entre le 4ème et le 6ème jours. Le diagnostic n'est porté avant l'admission que chez un de ces quatre malades.
- deux fois au cours de la deuxième semaine. Dans chacun de ces deux derniers cas, la nature coronarienne de la complication est précisée dans le service d'origine.

L'apparition d'une telle complication justifie le transfert dans l'U.S.I. à 13 reprises. Il est effectué pour 7 patients dans les heures qui suivent l'installation des premiers symptômes cliniques ou électriques. Il survient à la 24ème heure d'évolution chez un malade, à la 48ème heure chez un autre. Dans quatre observations, le délai est nettement augmenté atteignant respectivement 4, 8, 20 et 21 jours. Chez trois de ces quatre derniers patients, la nature coronarienne de la complication était connue dès les premiers signes d'alarme. Elle aurait pu être affirmée avec certitude neuf jours auparavant dans la quatrième observation.

OBSERVATION n° 1

Monsieur FER ... Albert, âgé de 62 ans, est adressé d'urgence dans l'Unité pour état de choc post-opératoire, le 6 Avril 1971 (Dossier n° 732 - 1971 - U.S.I.).

Les antécédents de ce malade, obèse (90 kg pour 177 cm), fumeur modéré (5 à 10 cigarettes par jour), se réduisent à des épisodes sciatalgiques intermittents évoluant depuis plus de 20 ans et à la survenue un an auparavant d'une sténocardie, apparue au cours d'une marche rapide et cédant à l'arrêt de l'effort en une dizaine de minutes. Cet épisode, sans lendemain, n'a jamais fait l'objet d'investigations complémentaires.

Le 23 Mars 1971, une prostatectomie selon le technique de Millin justifie son hospitalisation en clinique. Le bilan clinique, radiologique et biologique pré-opératoire n'a pu être retrouvé. Aucun E.C.G. n'est pratiqué avant l'intervention. Celle-ci paraît s'être déroulée sans incident. L'anesthésie reste de mode et de technique ignorées.

Le 4 Avril 1971, au 11ème jour d'évolution jusque là sans problème, la malade présente au cours d'un lever une sensation brusque de malaise général suivi de chute. La T.A. s'effondre à 60 mm de Hg mais remonte à 120 mm Hg en quelques heures. Un E.C.G. aussitôt pratiqué montre un aspect de bloc incomplet de branche gauche et de nécrose antéro-septale avec image QS de V1 à V3 associée à un surdécalage lésionnel du segment ST dans ces mêmes dérivations. Pas de dosage enzymatique.

Le 6 Avril, au repos, survient un accès angineux typique, de topographie thoracique antérieure et d'irradiations brachiales. La crise dure 3 heures et s'accompagne de sueurs profuses avec angoisse et chute tensionnelle à 70 mm Hg.

L'administration d'Aramine et d'Hydrocortisone restant sans effet, le malade est adressé d'urgence dans l'Unité.

L'examen clinique objective lors de l'admission, la présence d'un souffle holosystolique doux, d'intensité 2-3/6 endapexo-apexien, évoquant une I.M. Pas de signe de défaillance cardiaque ou d'oedème pulmonaire.

- L'E.C.G. objective une tachycardie sinusale à 110/mn, la persistance d'un aspect QS de V1 à V3 avec segment ST isoélectrique, onde T diphasique et abrasion de l'onde R en D3 - VF. (Figure 1)
- Radiologiquement : aire cardiaque modérément accrue aux dépens du ventricule gauche. Discrète surcharge vasculaire pulmonaire de topographie hilare bilatérale.

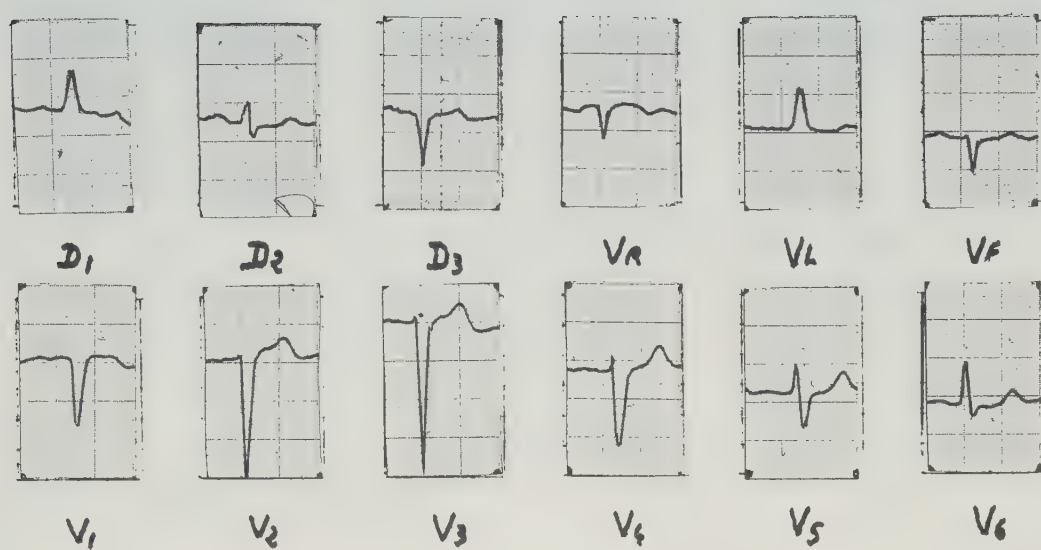


FIGURE 1 : ECG post-opératoire : 6 Avril 1971

- Bilan biologique :

<u>Glycémie</u>	1,50 g/l
<u>Urée</u>	0,85 g/l
<u>Prothrombine</u>	76 %
<u>Créatinine</u>	33 mg/l
<u>S.G.O.T.</u>	106 Unités Frankel
<u>Bilan hépatique</u>	normal
<u>B.W.</u>	négatif
<u>Ionogramme :</u>	
. Ht.	26 %
. Pr.	66 g/l
. K.	2,7 mEq/l
. Na.	128 mEq/l
. Cl.	90 mEq/l
. RA	22 mEq/l
<u>Numération :</u>	
. GR.	2.750.000 / mm ³
. GB.	9.900 / mm ³
. Hb.	6 g/l
<u>Bilan lipidique :</u>	
Cholestérol total	1,80 g/l
Triglycérides	1,56 g/l
Lipides totaux	5,20 g/l
Sérum clair.	
<u>Gazométrie artérielle :</u>	
Sa O ₂	97,5 %
C O ₂ total	18 mEq
Pa CO ₂	30 mm Hg
pH	7,33

Il existe donc une anémie hypochrome sévère associée à une fuite globale d'électrolytes occasionnant une insuffisance rénale fonctionnelle avec amorce d'acidose métabolique.

L'existence d'une anémie et d'un état hypovolémique fait suspendre l'héparinisation au profit de perfusions de remplissage, apportant sang complet et électrolytes. La disparition des symptômes fonctionnels est rapidement obtenue, ainsi que la remontée des chiffres tensionnels à 110 mm Hg et la stabilisation de la condition cardio-vasculaire.

Malheureusement, 24 heures après l'admission, le malade décédait d'un syndrome hémorragique incontrôlable d'origine indéterminée. Pas de vérification anatomique.

OBSERVATION n° 2

Madame MOR... Alice, âgée de 69 ans, est adressée dans l'Unité pour angor instable post-opératoire. (Dossier n° 890 - 1971 - U.S.I.)

Cette malade signale des antécédents coronariens importants :

- angor d'effort apparu en 1967,
- infarctus myocardique postéro-inférieur en 1968,
- nécrose myocardique de topographie non précisée en Février 1969.

La découverte fortuite d'une tumeur du sein droit occasionne son hospitalisation en clinique pour intervention de Halstedt. Un bilan pré-opératoire confirme la stabilisation de la maladie coronarienne qui n'est plus responsable que de rares accès angineux d'effort très sensibles aux nitrites. L'auscultation cardio-pulmonaire est normale, la T.A. est stable à 125/70 mm Hg. Il existe un souffle carotidien droit peu intense.

- L'E.C.G. montre un rythme sinusal ; P.R. à 0,12 sec., séquelles de nécrose postéro-latérale. (Figure 2 a)

- Le bilan biologique comporte :

<u>Glycémie</u>	1	g/l
<u>Urée</u>	0,32	g/l
<u>G.R.</u>	4.440.000	/ mm ³
<u>G.B.</u>	9.200	/ mm ³
<u>Hb.</u>	12	g/l
<u>Prothrombine</u>	82	%

Le traitement par A.V.K. est supprimé 5 jours avant l'intervention.

L'intervention est réalisée le 18 Mai 1971, cinq jours après l'arrêt du traitement décoagulant. D'une durée de 90 minutes, elle est conduite sous anesthésie générale et ventilation assistée. La malade reçoit :

- Penthiobarbital 500 mg
- Gallamine 40 mg
- Mélange gazeux N₂O / O₂ à 50 %
- Halothane discontinue

L'apport hydrique per opératoire se réduit à 500 ml de glucosé 5 %. La T.A. demeure stable à 130 mm Hg.

Les suites sont parfaitement simples jusqu'au 25 Mai, date à laquelle est décelé puis drainé un hématome pariétal. La nuit suivante, la patiente ressent une violente douleur constrictive latéro-sternale droite, rapidement suivie d'une chute progressive de la T.A. à 85 mm Hg. L'examen ne révèle aucun

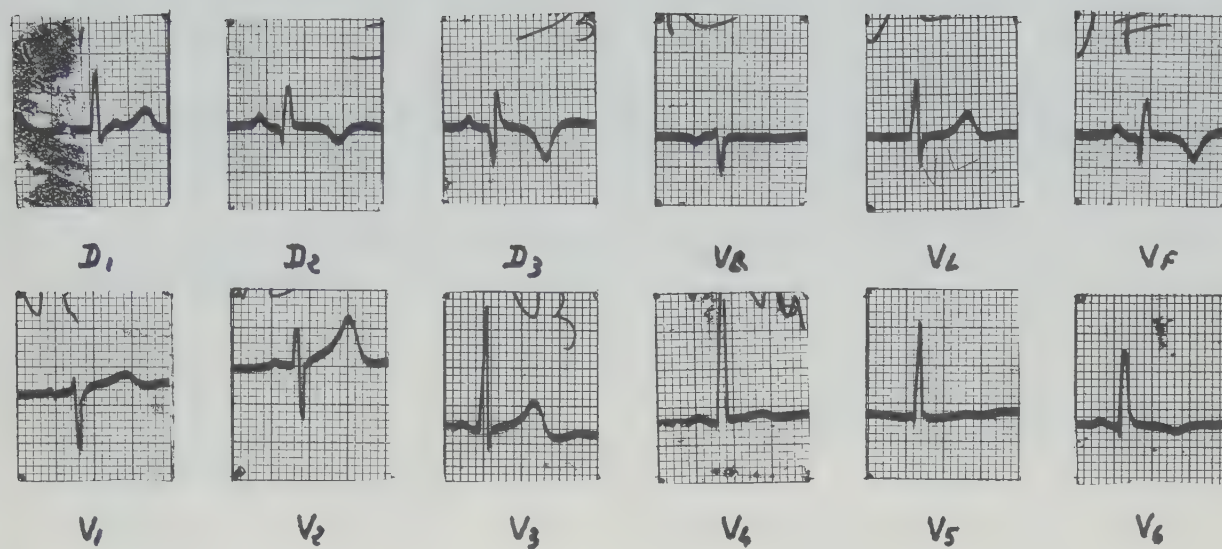


FIGURE 2a : ECG pré-opératoire : 15 Mai 1971

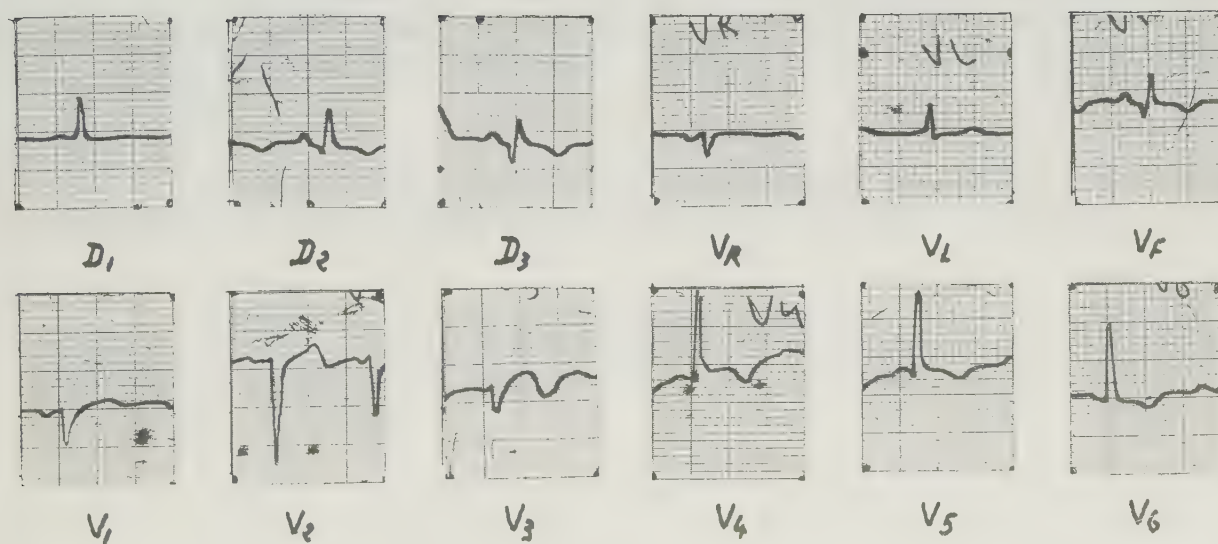


FIGURE 2b : ECG post-opératoire : 27 Mai 1971

autre signe fonctionnel. Les données cliniques demeurent inchangées. La T.A. se stabilise à 100 mm Hg.

L'E.C.G. aussitôt pratiqué objective la constitution d'une ischémie sous épocardique antérieure étendue avec abrasion de l'onde R de V1 à V3.

Le transfert dans l'Unité est décidé le 27 Mai 1971.

A l'entrée, les constatations cliniques et électrocardiographiques sont superposables à celles de la nuit précédente. Un bigéminisme ventriculaire intermittent est décelé par la surveillance monitorisée. (Figure 2 b)

Radiologiquement, absence d'anomalie cardio-pulmonaire. Le bilan biologique comprend :

- Glycémie	1,20 g/l
- Urée	0,48 g/l
- S.G.O.T.	32 U. Frankel (taux maximal)
- Uricémie	40 mg/l
- Ionogramme plasmatique	normal
- N.F.	
. G.R.	3.230.000 / mm ³
. G.B.	6.800 / mm ³
. Hb	9,5 g/l
- Bilan lipidique	
. Cholestérol total	2,30 g/l
. Triglycérides	1,05 g/l
. Lipides	3 g/l
Sérum clair.	

La thérapeutique comporte la correction rapide de l'anémie par perfusion de concentré globulaire, l'administration de Trinitrine retard et un traitement anti-arythmique (Xylocaïne) maintenu 48 heures. Pas de traitement anti-coagulant.

Les troubles fonctionnels disparaissent rapidement. Il n'apparaît aucune complication rythmique ni signe de défaillance cardiaque.

La malade regagne son service le 10 Juin. L'E.C.G. objective alors des séquelles de nécrose postéro-inférieure et des stigmates de nécrose antéro-septale antérieure étendue récente.

OBSERVATION n° 3

Monsieur DEB... Louis, âgé de 78 ans est adressé dans le service le 30.05.1971, pour dyspnée paroxystique nocturne accompagnée de sueurs, de serremments thoraciques antérieurs et de troubles digestifs (Dossier n° 1.036 - 1971 - U.S.I.).

L'étude des antécédents révèle l'existence :

- d'une hernie diaphragmatique traitée par Bismuth et pansements gastriques,
- d'une tumeur péri-mamelonnaire droite d'origine mitotique, justifiant trois semaines auparavant, une mastectomie sous anesthésie générale. Celle-ci d'une durée de 90 minutes comporte après une prémédication par Alimémazine - Atropine, l'administration de Penthotal (600 mg) et de Gallamine (75 mg) associé à l'inhalation intermittente de Halothane.

Les suites opératoires semblent avoir été troublées par deux types de complications :

- algies constrictives thoraciques typiquement angineuses survenues le lendemain de l'intervention et s'accompagnant d'une chute transitoire de la T.A. de 140 à 95 mm Hg.
- phlébite du membre inférieur droit, objectivée par un oedème, des douleurs à la pression et un signe de Homans positif. Elle n'a pas occasionné de thérapeutique spécifique.

La recrudescence des accès sténo-cardiaques et dyspnéiques nocturnes qui affectent le patient depuis sa sortie de l'hôpital le 21 Mai 1971 justifie son admission en U.S.I. le 30.05.1971.

L'examen de ce malade obèse objective un assourdissement des bruits cardiaques, une T.A. à 10,5/70 mm Hg. Les pouls périphériques sont perçus. Il n'existe pas de signe de défaillance cardiaque droite. Le membre inférieur droit est le siège d'un oedème séquellaire modéré sans signe inflammatoire ni douleur importante. L'auscultation pulmonaire révèle l'existence de râles crépitants fins des deux bases.

Radiologiquement, on note une cypho-scoliose marquée. L'aire cardiaque n'est pas accrue. La vascularisation pulmonaire traduit une surcharge bilatérale importante.

L'étude des E.C.G. successifs apporte des éléments intéressants :

- E.C.G. pré-opératoire : (Figure 3 a)
 R.S. ; P.R. : 0,16 sec. ; F. : 65/mn ;
 A.Q.R.S. : - 30° ; aspect rS en D3 - VF ;
 transition en V4.
 T1 plus petit que T3 avec TVL iso-électrique.
 QT : 0,40 sec. ; QTc : 0,38 sec.

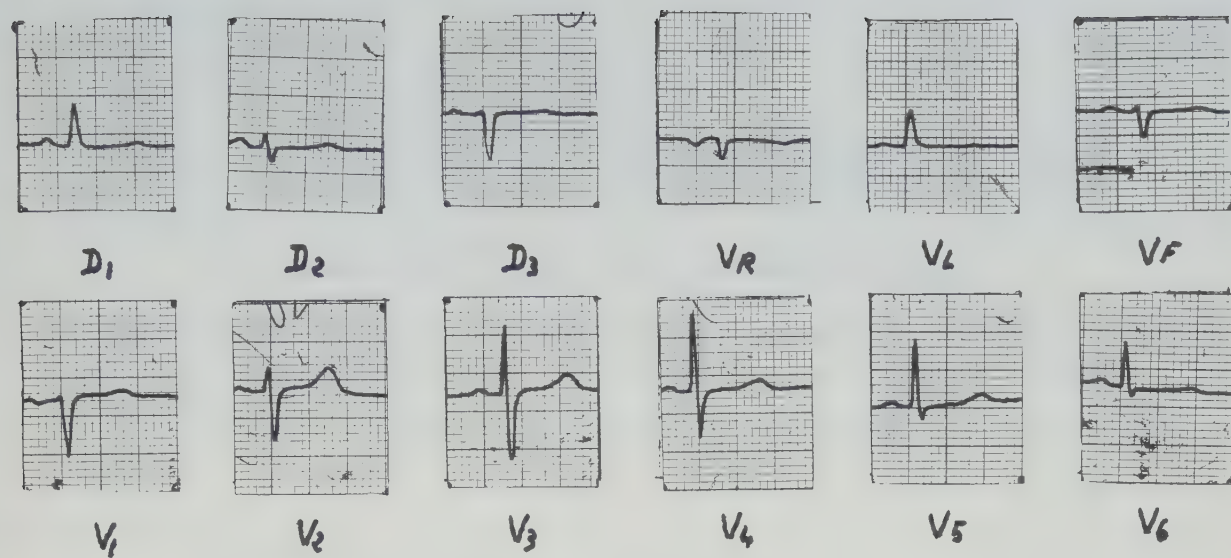


FIGURE 3a : ECG pré-opératoire : 9 Mai 1971

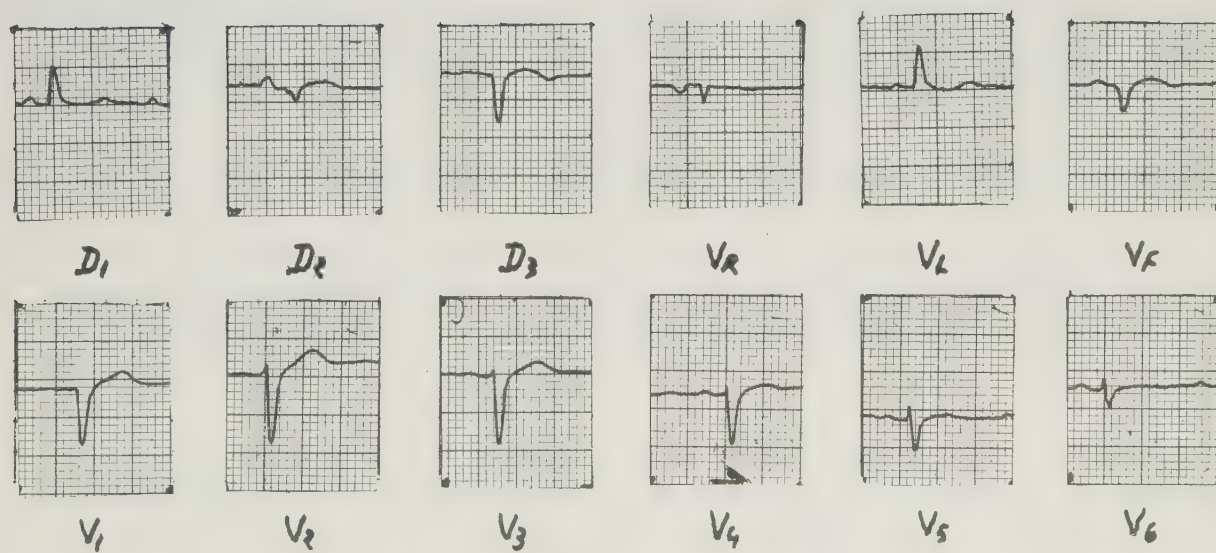


FIGURE 3b : ECG post-opératoire : 18 Mai 1971

- E.C.G. post-opératoire du 18.05.1971 : (Figure 3 b)

(soit 11 jours après l'intervention) :

R.S. ; P.R. : 0,12 sec. ; F. : 90/mn.

Aspect de nécrose postérieure : onde QS en D2 - D3 - VF avec ischémie sous épocardique postéro-latérale.

- Le 30.05.1975 :

R.S. ; P.R. : 0,12 sec. ; F. : 98/mn ;

Aspect identique de nécrose postérieure ;

Abrasion de l'onde R dans l'ensemble des dérivations précordiales avec aspect QS en V3 - V4 témoignant d'une nécrose apicale récente.

Il semble donc s'être agi d'une double nécrose :

- postérieure constituée le lendemain de l'intervention comme le suggère la scène clinique immédiate et les altérations E.C.G. recueillies le 18.05.1971 mais non exploitées.
- nécrose apicale apparue secondairement, trois semaines après l'épisode initial.

Le bilan biologique pré-opératoire comporte les données suivantes :

- Glycémie	0,90 g/l
- Urée	0,33 g/l
- Prothrombine	93 %
- B.W.	négatif
- G.R.	4.700.000 / mm ³
- G.B.	5.000 / mm ³
- Hb	14 g/l
- V.G.	0,90
- Créatinine	13 mg/l
- Uricémie	48 mg/l
- Cholestérol total	1,85 g/l
- Lipides totaux	5,65 g/l
- Triglycéride	1 g/l

Le ionogramme plasmatique et le bilan hépatique sont normaux.

Le bilan pratiqué à l'entrée est superposable. On note en outre une fonction rénale normale et un équilibre acido-basique correct. La bilirubinémie de type indirect, atteint 12 mg/l. Le taux maximum des S.G.O.T. est de 22 Unités Frankel.

L'évolution est favorable sous l'effet de l'héparinothérapie et des digitalo-diurétiques. Le 6 Juin, un épisode de tachysystolie auriculaire 2/1 est réduit par cardioversion sous anesthésie générale. Le patient quitte l'Unité le 22 Juin. Son état général reste précaire mais sa condition cardiovasculaire est stabilisée.

Revue en Septembre 1975, il présente un angor d'effort typique sans décompensation cardiaque. Les séquelles de nécrose postérieure persistent, mais les stigmates de l'infarctus apical ont disparu dès Décembre 1971.

OBSERVATION n° 4

Monsieur ARN... Pierre, âgé de 62 ans, est adressé dans l'Unité le 3 Avril 1971, pour surveillance d'une coronaropathie évolutive post-opératoire. (Dossier n° 733 - 1973 - U.S.I.).

L'interrogatoire met en évidence des antécédents vasculaires familiaux certains. Deux frères sont affectés d'angine de poitrine. L'un d'eux est décédé d'infarctus myocardique. Le patient, porteur d'un ulcère duodénal connu et traité depuis 1939 présente en outre, de nombreux facteurs de risque coronarien :

- hypertension artérielle équilibrée par le traitement à 160/100 mm Hg.
- profession sédentaire.
- tabagisme important.

Le 23 Mars 1971, il subit en clinique, une cure bilatérale de hernie inguinale. L'intervention se déroule normalement mais il ne subsiste aucun renseignement sur le mode anesthésique et les drogues utilisées. Les suites opératoires immédiates sont simples, marquées seulement par la persistance d'un état fébrile à 38,5°-39°, d'étiologie imprécise.

Le 27 Mars, apparaissent des accès douloureux constrictifs thoraciques. Ils irradient vers la machoire inférieure et l'épaule gauche et ne s'accompagnent d'aucun phénomène digestif. Leur fréquence et leur intensité croissante justifient le transfert du malade dans l'Unité le 3 Avril 1973.

A l'entrée, état général satisfaisant ; bruits du coeur assourdis, mais normaux ; pouls régulier à 72/mn ; T.A. à 110/70 mm Hg ; auscultation pulmonaire normale. Aucun signe d'artériopathie ou d'insuffisance cardiaque.

L'aire radiologique cardiaque et le parenchyme pulmonaire ne présentent pas d'anomalie.

- L'E.C.G. objective : rythme sinusal à 105/mn ; P.R. : 0,18 sec. ; A.Q.R.S. : - 60° ; Aspect d'ischémie sous épocardique en D1 - VL et stigmates de nécrose de V1 à V5. Pas de troubles de la conduction ni l'excitabilité. L'aspect électrique évoque un infarctus myocardique antérieur étendu récent évoluant depuis quelques jours. (Figure 4)

- Bilan biologique :

Glycémie	0,95 g/l
Urée	0,26 g/l
S.G.O.T.	18 Unités Frankel
Uricémie	40 mg/l

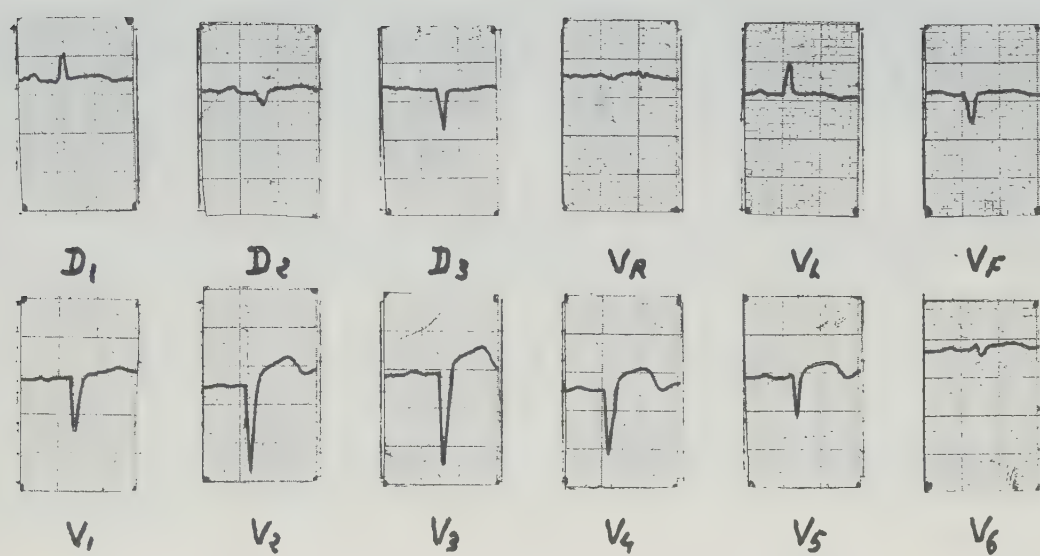


FIGURE 4 : ECG post-opératoire : 3 Avril 1973

Ionogramme plasmatique :

. Ht	39 %
. Pr	68 g/l
. K	3,8 mEq/l
. Na	133 mEq/l
. Cl	94 mEq/l
. Ra	30 mEq/l

Numération sanguine :

. GR	4.920.000 / mm ³
. GB	9.100 / mm ³
. Hb	12 g/l

Bilan lipidique :

. Cholestérol total	2,80 g/l
. Triglycérides	0,95 g/l
. Lipides totaux	4,35 g/l
Sérum clair.	

Un traitement anti-coagulant est institué (Héparine puis A.V.K.) associé à la prise de Nitrite retard. L'évolution est remarquablement simple, marquée par la disparition rapide de la symptomatologie fonctionnelle, la stabilité des chiffres tensionnels à 130 mm Hg et l'absence de défaillance cardiaque ou de trouble rythmique.

L'E.C.G. subit une évolution classique avec persistance des signes d'ischémie sous épigastrique antérieure, étendue, accentuée.

Le patient quitte l'Unité le 20.04.1971.

L'existence d'une image radiologique d'ulcère gastrique entraîne la suppression des anti-vitamines K.

L'évolution ultérieure est marquée par, l'année suivante, une récurrence de nécrose dans le territoire postéro-latéral avec constitution d'une insuffisance ventriculaire gauche latente.

OBSERVATION n° 5

Madame PIO... Gladys, âgée de 71 ans, entre dans l'Unité le 9 Octobre 1973 pour choc cardio-vasculaire post-opératoire. (Dossier n° 1668 - 1973 - U.S.I.)

L'interrogatoire révèle l'existence d'une hypertension artérielle, atteignant malgré un traitement médical (non précisé) les chiffres de 210/105 mm Hg. Un bilan médical pratiqué en Janvier 1973, devant l'apparition d'algies épigastriques persistantes, fait écarter l'hypothèse d'un angor coronarien atypique.

Le 1er Octobre 1973, la malade, brusquement affectée d'un syndrome occlusif, est opérée d'Urgence en Clinique. Elle subit une cholécystectomie complétée par une appendicectomie.

Les données cliniques, biologiques, du bilan pré-opératoire ne nous sont pas connues, de même que les caractéristiques de l'anesthésie. L'E.C.G. pré-opératoire objective : rythme sinusal ; P.R. : 0,20 sec. ; F. : 66/mm ; Q.T. : 0,44 sec. ; QTc : 0,38 sec. ; A.Q.R.S. : - 30° ; onde T iso-électrique dans le territoire postéro-latéral (Figure 5a).

Les suites opératoires sont marquées, le 8.10.1973 par une perte de connaissance, survenue au cours d'un lever sans prodrome : pas d'algies thoraciques, de dyspnée, de température. L'épisode syncopal est bref. La reprise de conscience est rapide. La pression artérielle, non mesurable en cours d'accès remonte à 80 mm de Hg. Le transfert dans l'Unité est alors décidé.

A l'entrée, l'examen n'objective aucun signe de défaillance cardiaque droite, mais les bases pulmonaires sont le siège de râles crépitants fins. L'auscultation cardiaque est normale. La T.A. atteint 100/65 mm Hg.

L'E.C.G. traduit la présence d'une nécrose postéro-latérale avec ischémie sous-épicaire antérieure (Fig. 5b).

Le bilan biologique montre :

- <u>B.W.</u>	négatif
- <u>Glycémie</u>	1,30 g/l
- <u>Azotémie</u>	0,36 g/l
- <u>Créatinine</u>	10 mg/l
- <u>S.G.O.T.</u>	70 UI
- <u>S.G.P.T.</u>	21 UI
- <u>L.D.H.</u>	440 UI
- <u>Ionogramme plasmatique</u>	normal
- <u>K</u>	3,7 mEq/l ₃
- <u>G.R.</u>	3.740.000 / mm ₃
- <u>G.B.</u>	7.200 / mm ₃
- <u>Hb</u>	10 g/l
- <u>Ht</u>	34 %

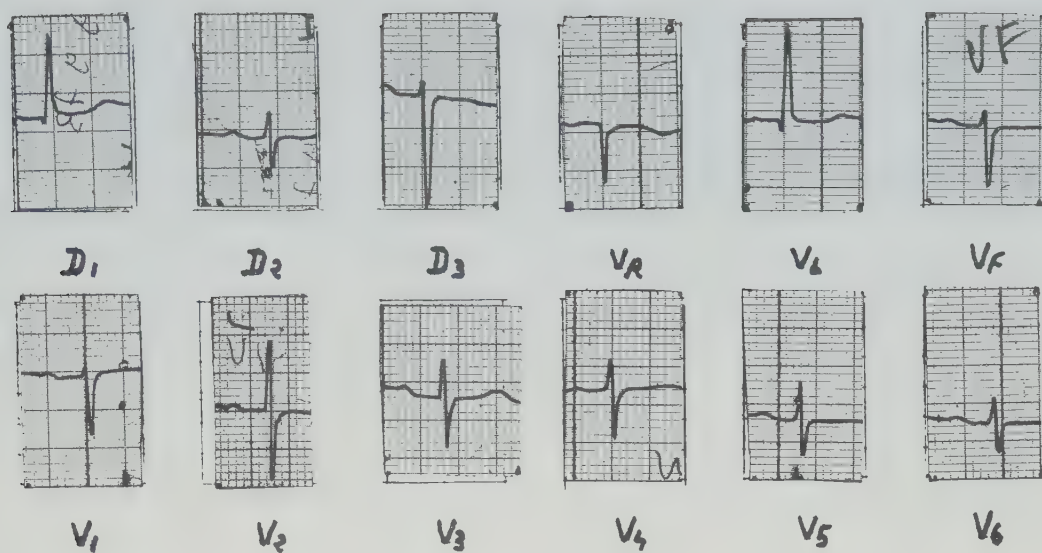


FIGURE 5a : ECG pré-opératoire : 1er Octobre 1973

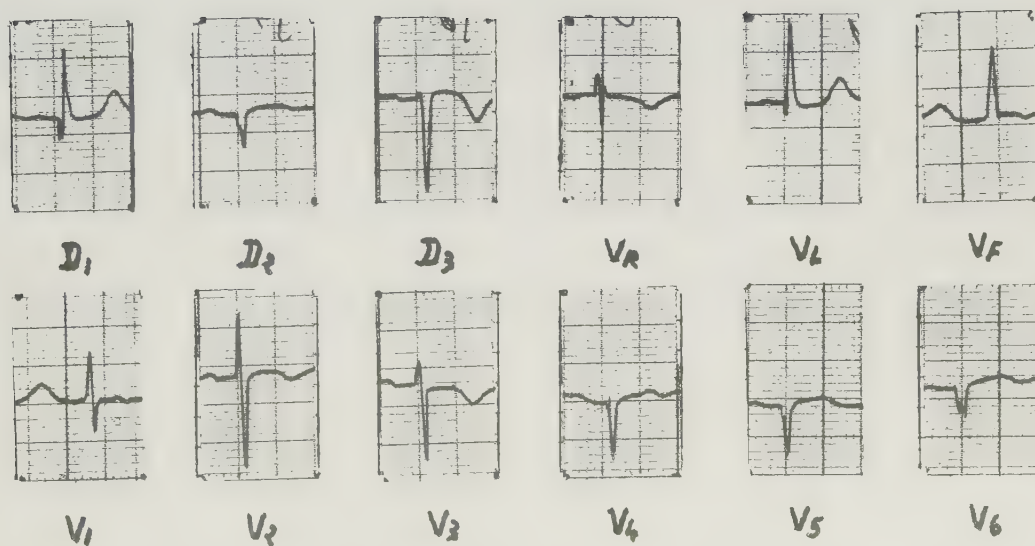


FIGURE 5b : ECG post-opératoire : 8 Octobre 1973

L'évolution sous héparinothérapie qui est arrêtée au 10ème jour, est favorable, marquée par la disparition de la stase pulmonaire, la stabilisation de la condition cardiaque. Sur l'E.C.G. : réapparition d'une onde R en dérivation postérieure ; persistance des stigmates de nécrose myocardique latérale.

Le 17.10.1973, la malade est transférée dans le service de Cardiologie. Son séjour y est marqué par la réapparition d'une anémie hypochrome notable, occasionnant la recrudescence des accès angineux, alors que le tracé E.C.G. demeure inchangé. Le décès survient brusquement le 5.11.1973 alors que les troubles biologiques sont compensés. Pas de vérification anatomique.

OBSERVATION n° 6

Madame PEY ... Marie, âgée de 78 ans, est adressée dans l'Unité le 4 Février 1974 pour surveillance cardio-vasculaire post-cholécystectomie (Dossier n° 513 - 1974 - U.S.I.)

L'interrogatoire révèle que depuis 4 ans, la patiente éprouve une douleur constrictive thoracique à irradiation biscapulaire. L'association fréquente d'une irradiation vers l'hypochondre droit fait conclure à un syndrome hépato-vésiculaire. Ce diagnostic paraît se confirmer lorsque le 23 Janvier 1974, une lithiase vésiculaire est découverte au cours du bilan d'un syndrome abdominal aigu ayant justifié l'hospitalisation. Durant celle-ci, la patiente signale la survenue spontanée d'algies thoraciques constrictives sans participation abdominale, associées à des sueurs abondantes.

L'examen clinique met en évidence une auscultation cardio-pulmonaire normale ; l'absence d'anomalie vasculaire périphérique, de signe d'insuffisance cardiaque ; des chiffres tensionnels à 140/70 mm Hg. Radiologiquement, l'aire cardiaque apparaît modérément accrue avec aspect globuleux du ventricule gauche. L'E.C.G. montre : rythme sinusal ; F. : 70/mn ; P.R. : 0,16 sec. ; Q.T. : 0,40 sec. ; Q.T.C. : 0,37 sec., A.Q.R.S. : - 10° ; SOKOLOV : 13 ; signes d'ischémie sous épicardique antéro-latérale (Fig. 6a). Le bilan biologique est entièrement normal.

L'intervention se déroule le 30.01.1975 sans difficulté particulière. La technique anesthésique ne nous a pas été communiquée. Le 2 Février, la malade signale une gêne respiratoire que traduit une polypnée, sans note douloureuse. La T.A. est stable et il n'existe pas d'anémie (G.R. : 4.240.000/mm³ ; G.B. : 12.000/mm³ ; Ht : 39 %). Ce phénomène est rattaché à la gêne occasionnée par un ballonnement abdominal important. L'E.C.G., peu modifié, présente un aspect de lésion sous endocardique antéro-septale modérée (sous décalage rectiligne de 1 mV).

Le 4.02.1974, apparition spontanée d'une sténocardie s'accompagnant de dyspnée, de sueurs profuses et d'une cyanose marquée. L'examen objective une chute tensionnelle à 100/mm Hg, un pouls à 80/mn. L'auscultation cardiaque demeure normale. Il existe une sub-matité de la base droite. L'E.C.G. traduit l'accentuation de l'aspect de lésion - ischémie antérieure qui s'étend de V3 en V6 et fait décider du transfert de la patiente dans l'Unité.

L'évolution clinique est marquée par la stabilité des chiffres tensionnels à 120/80 mm Hg, un fébricule fugace à 37,8°, une reprise rapide du transit. Par contre, la surveillance E.C.G. montre une évolution comportant :

- une lésion sous-épicardique antéro-latérale,
- une lésion sous-endocardique antéro-septale,
- une accentuation de l'onde Q en D1 - VL ; V5 - V6 affirmant une nécrose myocardique récente antéro-latérale (Fig. 6b)

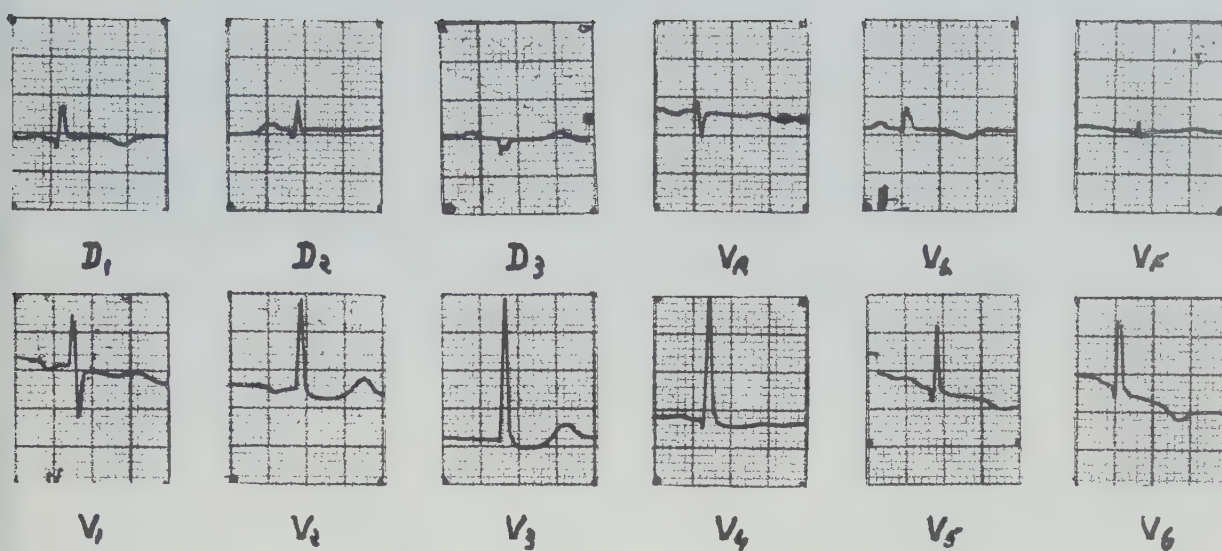


FIGURE 6a : ECG pré-opératoire : 25 Janvier 1974

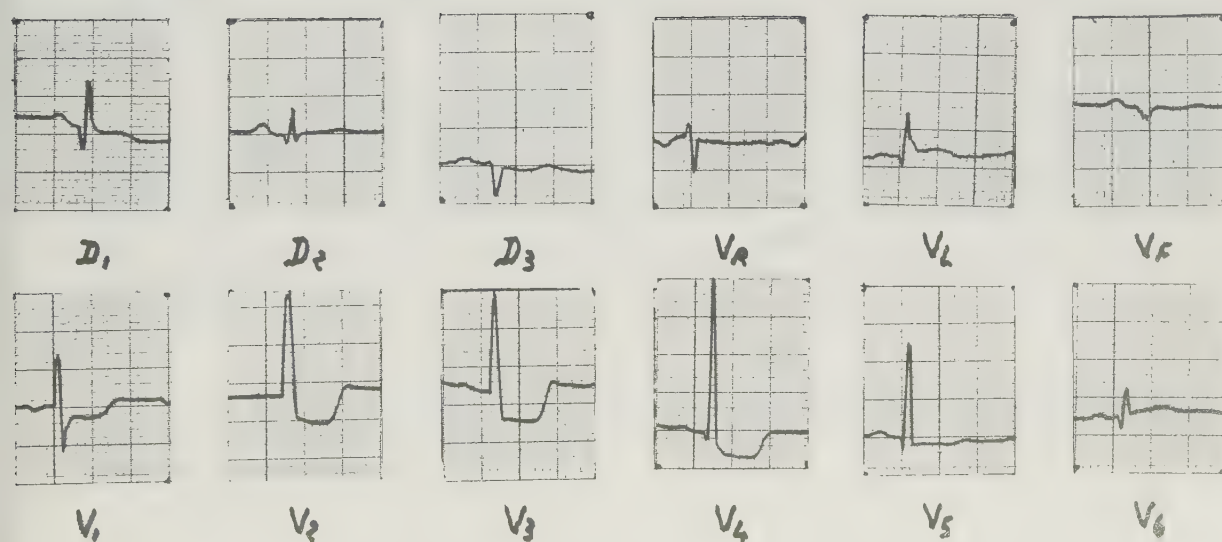


FIGURE 6b : ECG post-opératoire : 5 Février 1974

La radiographie pulmonaire traduit un accroissement de l'aire cardiaque et confirme l'existence d'une pleurésie droite dont la ponction permet de préciser la nature séro-fibrineuse.

Le bilan biologique est le suivant :

- Glycémie	0,95 g/l
- Créatinine	13 mg/l
- S.G.O.T.	26 UI
- L.D.H.	247 UI
- Amylasémie	18
- Numération sanguine :	
G.R.	4.440.000 / mm ³
G.B.	7.700 / mm ³
Hb	12,8 g/l
V.G.	0,39
Plaquettes	169.000 / mm ³
- Ionogramme	
Ht	48 %
Pr	65 g/l
K	3,5 mEq/l
Na	138 mEq/l
Cl	95 mEq/l
R.A.	29 mEq/l
Urée	0,40 g/l
Ca	84 mg/l
- Bilan lipidique	
Cholestérol	1,05 g/l
Lipides	5 g/l
Triglycérides	1,36 g/l
- Gazométrie artérielle .	
Sa O ₂	92,5 %
C O ₂ T	28 mEq/l
Pa C O ₂	35,3 mm Hg
pH	7,46

Un traitement digitalo-diurétique est institué parallèlement à l'héparinothérapie (240 mg/24 h.). Au 15ème jour, apparaissent des troubles de conduction auriculo-ventriculaire de type I et II, qui régressent dès l'interuption des digitaliques. L'évolution est dès lors favorable. L'E.C.G. au départ de la malade le 11 Mars 1974 ne comporte plus que des stigmates de nécrose antéro-latérale avec minime ischémie sous-épicaordique dans le même territoire.

Revue le 16.05.1974, la condition coronarienne de la patiente est stable, les accès angineux sont rares, sensibles aux nitrites. Le tracé E.C.G. demeure inchangé.

OBSERVATION n° 7

Madame KAS... Marthe, âgée de 72 ans, est admise dans l'Unité le 31 Juillet 1974 au décours d'une intervention pour lithiase vésiculaire. (Dossier n° 1433 - 1974 - U.S.I.)

La malade, arménienne, s'exprimant mal en français, les antécédents sont difficiles à préciser. Il ne paraît exister ni H.T.A., ni diabète, ni coronaropathie. Depuis 20 ans, elle est affectée d'un goître volumineux. Des troubles dyspeptiques persistants occasionnent une hospitalisation dans un service de gastro-entérologie où le bilan affirme une lithiase vésiculaire et précise la nature toxique du goître. L'existence d'épisodes répétés de colique hépatique dont le dernier s'accompagne d'un syndrome cholédocien impose l'indication de cholécystectomie.

Cliniquement, bon état général ; souffle proto-méso-systolique 2/6 irradiant en écharpe, d'allure éjectionnelle ; auscultation pulmonaire normale, aucun trouble vasculaire périphérique ou neurologique. Goître non vasculaire développé aux dépens du lobe thyroïdien gauche.

Radiologiquement, image cardio-thoracique normale.

E.C.G. : rythme sinusal ; F. : 86/mn ; P.R. : 0,16 sec. ; A.Q.R.S. : + 30° ; Onde T négative en VL avec aspect T1 inférieur à T3.

Bilan biologique normal, sauf les dosages de T3 (39 %) ; de T4 (9,8 µg/100 ml) et l'index de thyroxine libre (11,6) qui témoignent d'une hyperactivité thyroïdienne.

L'intervention est pratiquée le 30 Juillet 1974. Elle consiste en une anastomose cholédoque-duodénale après cholécystectomie. L'acte opératoire d'une durée de 3 heures trente est effectué après prémédication avec Alimémazine : 25 mg et Atropine : 1/4 mg.

L'anesthésie générale est obtenue avec ;

- Nesdonal	: 500 mg
- Succyncholine	: 50 mg
- Alloferine	: 10 mg
- Dextromoramide	: 3 mg
- Diazépam	: 10 mg

Les pertes liquidiennes sont compensées avec 500 ml de sang iso-groupe et 500 ml de sérum glucosé à 15 %. La patiente est maintenue sous ventilation assistée alimentée par un mélange O2 N2O à 50 %. Les chiffres tensionnels à 100 mm Hg demeurent stables et s'élèvent à 140 mm Hg en fin d'intervention.

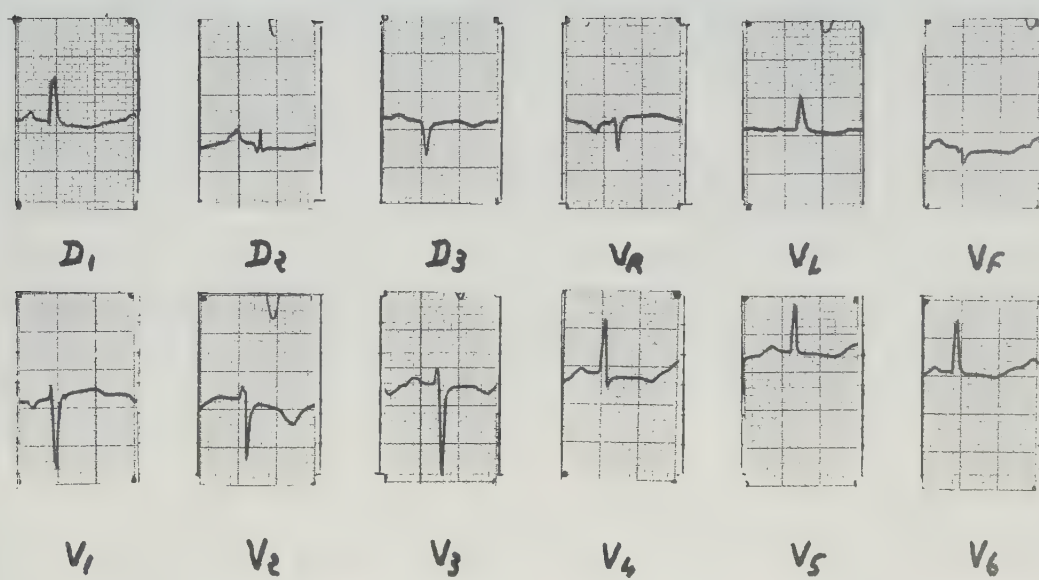


FIGURE 7 : ECG post-opératoire : 31 Juillet 1974

Les suites immédiates paraissent simples. Le lendemain en l'absence de troubles fonctionnels, cardio-pulmonaires, l'E.C.G. systématique met en évidence des signes d'ischémie sous-épicaire antérieure étendue prédominant de V1 à V3 et l'apparition d'un aspect QS en D3 et VF. Pas d'anomalie de la conduction ni trouble rythmique (Figure 7).

La malade est alors transférée dans l'Unité. Les données cliniques et radiologiques sont identiques à celles de l'examen pré-opératoire. Divers éléments biologiques sont recueillis :

- Glycémie	1,80 g/l
- Urée	1,08 g/l
- S.G.O.T.	24 UI
- L.D.H.	261 UI
- Créatinine	13 mg/l
- Ionogramme plasmatique	
Ht	47 %
Pr	76 g/l
K	4 mEq/l
Na	132 mEq/l
Cl	88 mEq/l
R.A.	30 mEq/l
Ca	80 mg/l
- Numération globulaire	
G.R.	5.480 mm ³
G.B.	17.200 mm ³
Hb	11,6 g/l
Plaquettes	400.000 / mm ³
- Gazométrie artérielle	
Sa O ₂	91,5 %
CO ₂ T	29 mEq/l
Pa CO ₂	36 mm Hg
pH	7,47

L'évolution est marquée par l'apparition au deuxième jour d'une fistule biliaire et de troubles digestifs qui nécessitent le maintien de l'aspiration gastrique.

Parallèlement, s'installent des altérations hydro-électrolytiques associant Alcalose métabolique (R.A. à 35 mEq/l), hypochlorémie (Cl : 74 mEq/l) et hypokaliémie (K : 2,9 mEq/l). Ces troubles régressent en 48 heures après perfusion d'Arginine - Glucosé et apport potassique. L'insuffisance rénale fonctionnelle suit une évolution parallèle et n'est jamais menaçante : pas d'acidose métabolique, d'oligurie (diurèse moyenne : 1.000 ml/24 h.), urée urinaire supérieure à 20 g/24 heures.

Les anomalies E.C.G. sont fluctuantes : si l'aspect QS persiste en D3 - VF, les altérations de T varient en fonction de la kaliémie pour reprendre dès le 6 un aspect superposable à celui du tracé pré-opératoire (Aout 1974). Le taux des S.G.O.T. et L.D.H. ne s'élève jamais au-dessus des valeurs normales. Aucun traitement anti-coagulant n'est mis en oeuvre. Au 7ème jour d'évolution, la patiente présente un choc septique sévère : hyperthermie, collapsus périphérique, oligoanurie, troubles neurologiques évoluant rapidement vers le coma. Le décès survient en quelques heures.

OBSERVATION n° 8

Madame JAR... Yvonne, âgée de 68 ans, est hospitalisée dans le Service du Professeur BOUCHET - Hôpital des Charmettes pour traitement chirurgical d'une néoformation sigmoïdienne en Aout 1974 (Dossier n° 57 - 1974 - U.S.I.)

Les antécédents médicaux se résument à une atteinte rhumatismale de l'enfance, sans séquelle valvulaire et à l'existence d'un angor d'effort évoluant depuis 6 ans. Par contre, le passé chirurgical est important : annexectomie gauche en 1926 ; myomectomie en 1940 suivie six ans plus tard d'une hystérectomie subtotale par fibrome et en 1966 d'une ablation d'un kyste rénal gauche.

L'examen pré-opératoire, témoigne de la normalité de la condition cardio-vasculaire : auscultation cardio-pulmonaire normale ; T.A. : 130/75 mm Hg ; absence de tout signe d'artériopathie ou de décompensation cardiaque périphérique.

Le cliché radiologique pulmonaire objective une image cardio-thoracique normale.

L'E.C.G. montre : R.S. : 62/mn ; P.R. : 0,12 sec. ; A.Q.R.S. : 0° ; transition en V4. Pas de trouble de la repolarisation. Q.T. : 0,40 sec. ; Q.T.C. : 0,39 sec. (Figure 8 a).

Le bilan biologique est normal dans son ensemble.

L'intervention d'une durée de 4 heures s'effectue sous anesthésie générale, le 13.08.1974. La tumeur sigmoïdienne est réséquée par voie antérieure. Une anastomose colo-rectale permet le rétablissement de la continuité intestinale. Après une induction avec Kétamine, 250 mg en perfusion lente et succinyl choline 80 mg ; l'anesthésie est poursuivie sous ventilation assistée. Sont utilisées : 15 mg de D. Tubocurarine et 3 mg de Phénopéridine associées à l'inhalation d'un mélange N2O à 50 % + O2 à 50 %. La compensation des pertes liquidiennes justifie la perfusion per-opératoire de 500 ml de sang iso-groupe et 1.500 ml de sérum glucosé isotonique.

Quelques heures après l'intervention, en l'absence de tous phénomènes douloureux, s'installe brusquement un état de choc périphérique comportant tachycardie à 110/mn et chute de la T.A. systolique à 70 mm Hg. L'E.C.G. objective une onde QS siégeant dans les territoires postérieurs et antéro-septals. Il existe un aplatissement diffus de l'onde T qui demeure iso-électrique dans le territoire antéro-latéral. (Figure 8 b).

La patiente est transférée dans l'Unité le 14.08.1974, où l'on note à l'entrée : régression des signes de collapsus ; T.A. à 90 mm Hg ; pouls à

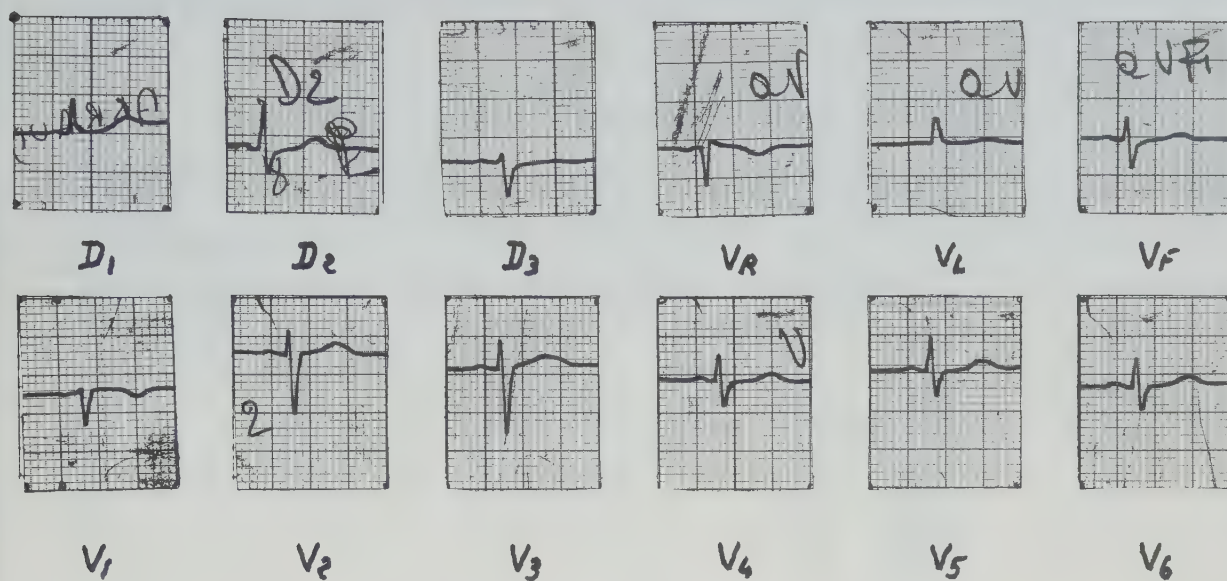


FIGURE 8a : ECG pré-opératoire : 8 Aout 1974

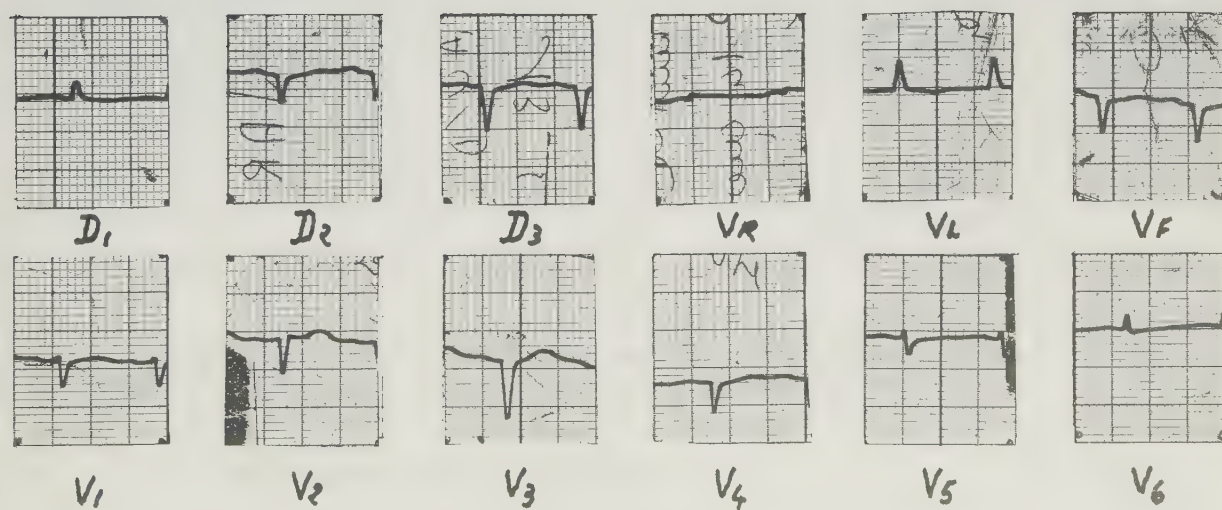


FIGURE 8b : ECG post-opératoire : 13 Aout 1974

80/mm ; aucun stigmate d'insuffisance cardiaque périphérique ; P.V.C. mesurée à + 8 cm d'eau. Auscultation cardio-pulmonaire normale. Absence de modification radiologique pulmonaire. L'E.C.G. montre : Rythme sinusal ; P.R. : 0,12 sec. ; Q.T. : 0,36 sec. ; Q.T.C. : 0,31 sec. ; aspect RS en D3 - VF. B.B.D. incomplet ; image évocatrice de nécrose antéro-septale limitée à V2 - V3 ; troubles diffus de la repolarisation qui sauf dans le territoire de la nécrose, évoque un trouble métabolique.

Le bilan biologique apporte les éléments suivants :

- Glycémie	3,10	g/l
- Urée	0,30	g/l
- Prothrombine	80	%
- B.W.	négatif	
- Créatinine	10	mg/l
- Ionogramme sanguin :		
Ht	40	%
Ca	0,98	g/l
Pr	67	g/l
K	3,6	mEq/l
Na	134	mEq/l
Cl	98	mEq/l
R.A.	21	mEq/l
- Numération sanguine :		
G.R.	3.820.000	/ mm ³
G.B.	14.300	/ mm ³
Hb	10,3	g/l ³
Plaquettes	260.000	/ mm ³
- Transaminases :		
S.G.O.T.	29	UI
S.G.P.T.	61	UI
L.D.H.	336	UI
- Bilan lipidique :		
Cholestérol	1,45	g/l
Lipides totaux	3,35	g/l
Triglycérides	0,26	g/l
- Gazométrie artérielle :		
Sa O ₂	92	%
Pa CO ₂	26,8	mm Hg
CO ₂ T	50,6	vol./100
pH	7,42	

L'évolution comporte des modifications électrocardiographiques et métaboliques variées qui seront envisagées séparément.

1°) Evolution cardio-vasculaire :

L'insuffisance coronarienne aiguë demeure indolore mais occasionne une hypotension systolique persistante à 80 mm Hg. L'hémodynamique cardiaque demeure satisfaisante et à aucun moment n'apparaissent d'éléments traduisant une défaillance myocardique. L'E.C.G. subit des altérations diverses et transitoires :

- accès de tachycardie sinusale à 120/mm

- aspect spontanément régressif de B.B.D. incomplet,
- persistance des troubles de la repolarisation jusqu'au 19.08, date à laquelle disparaissent l'hypokaliémie et l'acidose métabolique.

La thérapeutique associe la perfusion continue de Carbocromène et à partir du 20.08.75, l'injection biquotidienne de 0,2 ml d'Héparinate de Calcium.

2°) La mesure régulière de l'équilibre hydro-électrique et acido-basique fait apparaître la constitution d'une hypovolémie que reflète la baisse de la P.V.C. (2 cm d'H₂O) et une perte globale d'électrolytes et de protéines. Ces troubles concourent au maintien de l'hypotension artérielle. L'augmentation du volume des perfusions et des doses quotidiennes d'électrolytes associés le 20.08.1974 à la reprise de l'alimentation, suffit à normaliser les paramètres biologiques et à stabiliser les chiffres de T.A. Le 21 Aout 1974, la pression artérielle se maintient à 95 mm Hg. Le ionogramme plasmatique est le suivant :

- Ht	35	%
- Pr	62	g/l
- K	4,6	mEq/l
- Na	132	mEq/l
- Cl	99	mEq/l
- R.A.	27	mEq/l
- Urée	0,14	g/l
- Ca	87	mg/l

Le 27 Aout 1974, la patiente dont la condition générale s'est nettement améliorée quitte l'Unité. L'E.C.G. s'est notablement modifié. Les stigmates de nécrose ont disparu et seule une ischémie sous épocardique antérieure témoigne de l'accident coronarien récent.

La constitution ultérieure d'une fistule recto-vésicale justifie une intervention qui, compte-tenu de l'accident cardiaque n'est effectuée que le 19.11.74 sous anesthésie générale. Les suites en sont remarquablement simples et permettent le retour au domicile, début Décembre 1974.

La malade décède en Juin 1975, à son domicile, dans des conditions qui ne nous ont pas été précisées.

OBSERVATION n° 9

Monsieur BRU... Joannès, âgé de 72 ans, est admis dans l'Unité le 30 Aout 1974 pour troubles aigus de la conduction auriculo-ventriculaire compliquant un infarctus myocardique post-opératoire (Dossier n° 62 - 1974 - U.S.I.)

Les antécédents comportent un éthylysme chronique et un accident douloureux thoracique sévère et prolongé, apparu en mai 1963 et considéré sur des critères non précisés comme une nécrose myocardique. Depuis cette époque, le patient soumis à un traitement anti-vitaminique K, décrit un syndrome d'effort typique nettement sensible aux dérivés nitrés.

Le 15 Aout 1974, à la suite d'une chute violente, secondaire à une maladresse, et à des libations excessives, il présente une volumineuse hémato-cèle qui justifie l'hospitalisation dans un hôpital périphérique.

L'examen clinique pré-opératoire se révèle sensiblement normal : auscultation cardio-pulmonaire normale ; T.A. à 160/95 mm Hg. Pas d'anomalie vasculaire périphérique ou d'oedème. Hépatomégalie modérée, dure, indolore d'origine éthylique, rate non perçue. Pas d'ascite. L'examen radiologique pulmonaire n'objective pas d'image cardiaque ou parenchymateuse anormale. Le bilan biologique se réduit à l'exploration rapide de la coagulation sanguine :

- Prothrombine	28 %
- Temps de coagulation	18 mn
- Plaquettes	160.000 / mm ³
- Hématocrite	36 %

L'E.C.G. recueilli le 20 Aout 1974 apporte les éléments suivants : rythme sinusal ; F. : 85/mn ; P.R. : 0,12 sec. ; A.Q.R.S. : - 30° ; inversion symétrique de l'onde T de V3 à V5 ; aucune séquelle évidente de nécrose myocardique.

L'évacuation chirurgicale de l'hématocèle est décidée le 21 Aout 1974 après arrêt des anti-coagulants. Le malade, soumis à l'administration quotidienne de 300 mg de Perhexilide et 40 mg de Persantine, reçoit en outre, avant l'intervention deux flacons de 10 ml de P.P.S.B.. L'acte opératoire est pratiqué en ventilation spontanée et sous surveillance cardioscopique après une prémédication associant Alimémazine (15 mg) et Atropine (1/2 mg). L'anesthésie comporte l'administration de 200 mg de Penthotal répétée à la même dose, en cours d'intervention et l'inhalation continue d'un mélange N₂O - O₂ et halothane. L'apparition dès l'incision, d'extra-systoles ventriculaires nombreuses est combattue par l'injection I.V. lente de 100 mg de Xylocaïne diluée dans 500 ml de sérum glucosé 10 %. L'intervention dure 60 minutes. La T.A. reste stable, voisine de 160 mm Hg.

Les suites immédiates, sont marquées par l'apparition d'algies thoraciques fugaces, peu intenses, mais peu sensibles aux nitrites. L'E.C.G. ne présente pas de modification. Le 22 Aout 1974, alors que le taux de prothrombine atteint 74 % et que la numération globulaire objective une anémie normochrome (G.R. 3.400.000 / mm³ ; Hb : 11 g/l.), le patient est affecté d'un vio-

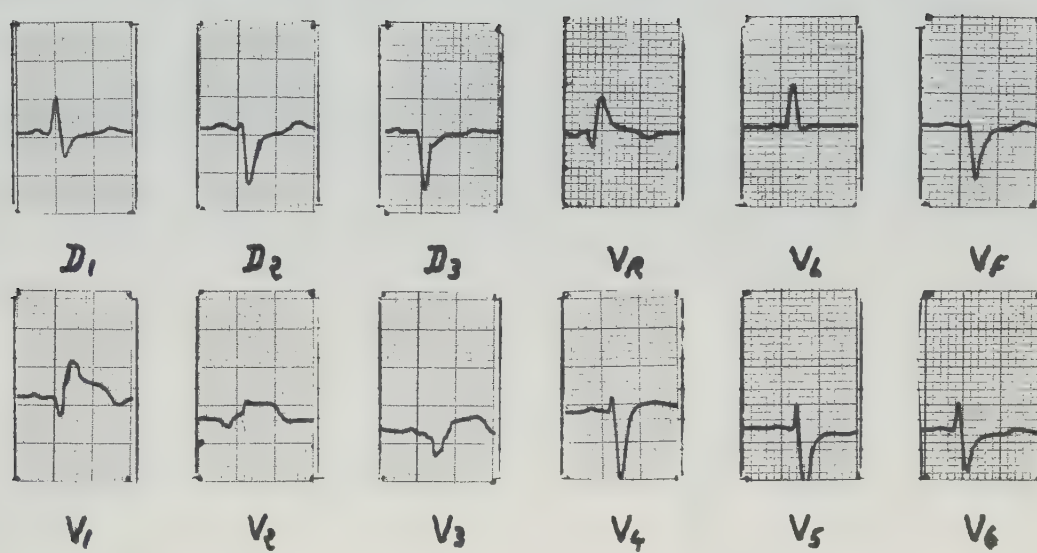


FIGURE 9 : ECG post-opératoire

lent accès angineux prolongé à irradiation bi-brachiale. Le 28 Aout même crise douloureuse associée à des sueurs et des nausées. Au cours de la nuit, le patient présente, sans prodrome, trois malaises syncopaux, d'environ 2 minutes, pendant lesquels le personnel présent note une révulsion des globes oculaires, une dilatation pupillaire bilatérale, une cyanose des lèvres, des fasciculations musculaires de la face. La reprise de conscience est rapide, sans phénomène post-critique, ni déficit moteur ou sensitif. La T.A. est à 110/70 mm Hg, le pouls compté à 64/mn. La température atteint 39°4. Un E.C.G. pratiqué le 29 Aout montre la constitution d'un bloc auriculo-ventriculaire total avec aspect de bloc de branche droit, des complexes ventriculaires. Une onde Q de V1 à V3 permet le diagnostic de nécrose antéro-septale (Fig. 9). Le trouble de conduction auriculo-ventriculaire est transitoire mais laisse persister, après retour au rythme sinusal, un bloc de branche droit, avec héli-bloc antérieur gauche.

Cliniquement, la condition cardiaque est peu modifiée mais l'examen pulmonaire montre l'existence de râles crépitants fins des bases.

Le patient est transféré dans l'Unité le 30 Aout 1974. Une sonde d'entraînement électrosystolique est aussitôt mise en place. L'examen confirme l'absence de souffle cardio-vasculaire, de frottement péricardique, d'artériopathie périphérique. La T.A. est à 120/70 mm Hg. L'examen abdominal et neurologique demeure normal. Radiologiquement, l'aire cardiaque est franchement accrue en l'absence de surcharge vasculaire pulmonaire marquée.

Le bilan biologique montre :

- <u>Glycémie</u>	1,55	g/l
- <u>Urée</u>	0,64	g/l
- <u>Créatinine</u>	25	mg/l
- <u>Uricémie</u>	98	mg/l
- <u>Fer sérique</u>	0,10	g/l
- <u>B.W.</u>	négatif	
- <u>S.G.O.T.</u>	123	UI
- <u>S.G.P.T.</u>	50	UI
- <u>L.D.H.</u>	1.044	UI
- <u>Numération globulaire</u> :		
G.R.	2.950.000	/ mm ³
G.B.	15.300	/ mm ³
Hb	9	g/l
Vg	1,03	g/l
Plaquettes	143.000	/ mm ³
- <u>Ionogramme plasmatique</u> normal mais RA à 21 mEq/l		
- <u>Cholestérol total</u>	1,66	g/l
- <u>Lipides totaux</u>	3,70	g/l
- <u>Triglycérides</u>	0,38	g/l
- <u>Bilan hépatique</u> :		
S/G	0,77	
Bilirubinémie	4	mg/l
Electrophorèse des protéines :	bloc bêta-gamma.	
- <u>Gazométrie artérielle</u> :		
Sa O ₂	90,5	%

CO ₂ T	39 vol.
P CO ₂	22,2 mm Hg
pH	7,46

La thérapeutique comporte une héparinisation efficace et la perfusion de concentré globulaire.

L'évolution est lentement favorable, marquée par la disparition des algies thoraciques et le retour d'une T.A. à 150/85 mm Hg. Cependant, le taux d'hématocrite s'abaisse progressivement alors que s'élèvent la kaliémie et l'azotémie. Ces éléments évoquent une hémorragie occulte avec résorption sanguine. L'apparition d'une hématurie puis d'un mélaena font stopper l'Héparine et entreprendre un bilan étiologique. La fibroscopie gastrique objective la présence de varices oesophagiennes discrètes, d'une petite hernie hiatale, par glissement, et d'une fragilité des muqueuses importante.

A l'aggravation de l'anémie (G.R. : 2.400.000/mm³ ; Hb : 7 g/l) répond une recrudescence de l'angor et un accès de flutter 2/1 avec alternance bloc de branche gauche et droit. La correction de l'anémie entraîne, la réduction spontanée du flutter et de la symptomatologie douloureuse.

L'apparition plus tardive d'une scène de défaillance ventriculaire droite justifie l'administration de digitalo-diurétique sous couvert d'une stimulation sentinelle permanente réalisée du fait de la persistance du bi-bloc par implantation d'un stimulateur définitif.

Dès lors, l'évolution est favorable et le patient regagne son service d'origine le 29.10.1974.

OBSERVATION n° 10

Monsieur DEV... Georges, 69 ans, est hospitalisé le 20 Mars 1975, dans le service du Professeur DEJOUR : H.E.H., Pavillon I, pour mise en place d'une prothèse totale de hanche gauche, nécessitée par une coxarthrose invalidante. (Dossier n° 912 - 1975 - U.S.I.).

L'interrogatoire ne décèle pas d'antécédents cardio-vasculaires familiaux ou collatéraux. Les antécédents personnels se réduisent à un éthylisme certain.

Le bilan pré-opératoire comprend :

Examen clinique : Bon état général. Absence de trouble fonctionnel en particulier cardio-vasculaire. Auscultation cardio-pulmonaire normale. T.A. : 150/80 mm Hg (méthode auscultatoire). Pas de signe d'artériopathie périphérique.

Radiographie pulmonaire : aire cardiaque normale. Pas d'anomalie vasculaire ou parenchymateuse pulmonaire.

E.C.G. : Rythme sinusal ; P.R. : 0,16 sec. ; Fréquence à 58/mn ; A.Q.R.S. : + 10° ; T inversée ou isoélectrique dans les dérivations postérieures. Q.T. : 0,48 sec. ; Q.T.C. : 0,39 sec. (Figure 10 a).

Bilan biologique :

- Glycémie	0,91	g/l
- Urée	0,41	g/l
- V.S.	3	%
- Uricémie	38	mg/l
- B.W.	négatif	
- Prothrombine	83	%
- Fibrinogène	3	g/l
- T.S.	2	mn
- T.C.	10	mn
- Numération globulaire :		
G.R.	5.480.000	/ mm ³
G.B.	8.800	/ mm ³
Ht	46	%
Hb	15,6	g/l
V.G.	0,90	
- Cholestérol	2,14	g/l
- Lipides totaux	7,02	g/l

L'intervention a lieu le 24 Mars 1975 après deux jours de préparation à visée hépatique (extraits hépatiques et polyvitaminothérapie B). Elle se dé-

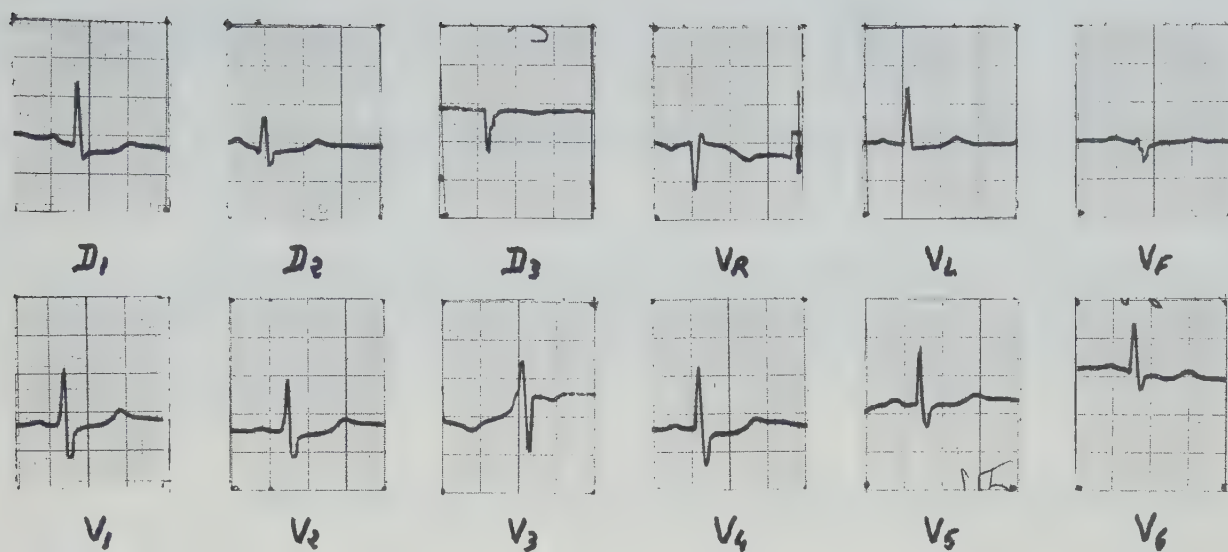


FIGURE 10a : ECG pré-opératoire : 21 Mars 1975

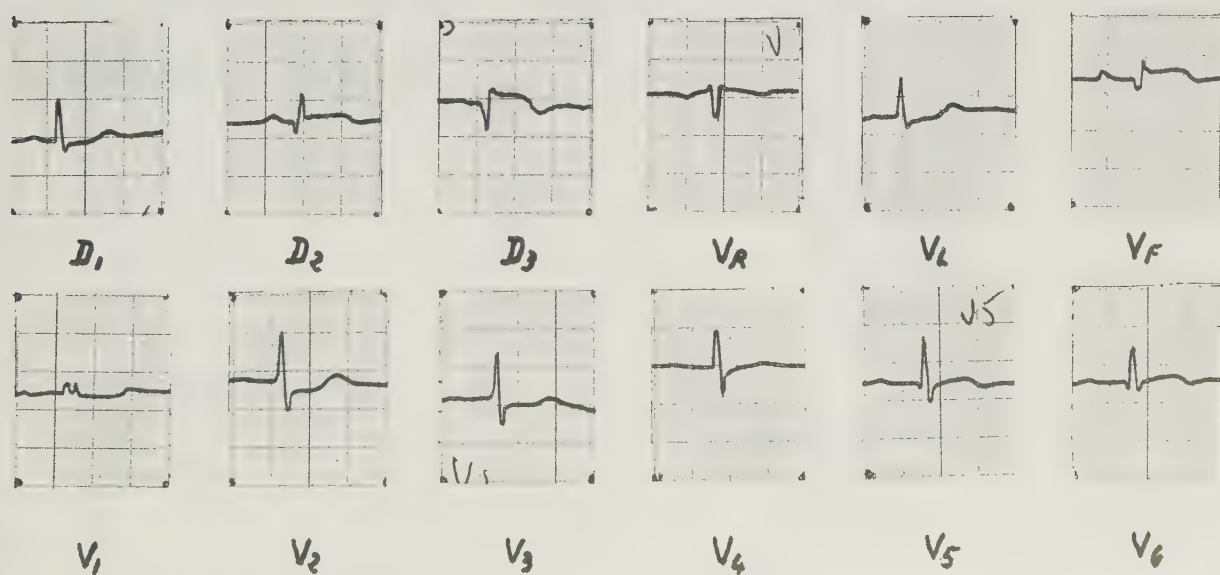


FIGURE 10b : ECG post-opératoire : 5 Avril 1975

roule pendant 75 minutes sous anesthésie générale. La narcose procurée par l'injection de 1 g. d'Hydroxydione associée à une neuroleptanalgesie (Phénopéridine : 5 mg et de Dropéridol : 50 mg). L'intubation est pratiquée sous Allofène : 15 mg.

La réanimation per-opératoire se répartit en :

- sang isogroupe	2.000 ml
- sérum glucosé 10 %	500 ml
- plasmion	500 ml

Le comportement hémodynamique est excellent. Aucune chute tensionnelle n'est enregistrée.

Les suites locales et générales sont normales, jusqu'au 4 Avril 1975, date à laquelle une thrombose veineuse profonde est décelée au cours d'un examen systématique de la circulation des membres inférieurs. La nuit suivante, le patient est affecté brutalement d'une sensation d'oppression thoracique avec malaise lipothymique.

L'examen objective une chute de la pression artérielle systémique à 90 mm Hg alors que la fréquence cardiaque reste modérée (72/mn). Il n'existe alors ni élévation thermique ni trouble fonctionnel ou anomalie cardio-pulmonaire. La radiographie pulmonaire est inchangée. Par contre, l'E.C.G. traduit la constitution d'une nécrose myocardique postérieure avec signes d'ischémie sous-épicardique latérale et bloc de branche droit transitoire s'effaçant en quelques heures (Fig. 10 b). L'infarctus est confirmé par l'élévation significative des transaminases sériques (S.G.O.T. : 110 UI/1.000 ml ; L.D.H. : 405 IU/1.000 ml).

L'héparinothérapie est instituée à la dose de 240 mg/24 heures et associée à la prise de dérivés nitrés retard. Les trois jours suivants, sont marqués par une remontée progressive des chiffres tensionnels et un fébricule transitoire à 37,8°. Les troubles fonctionnels disparaissent. Le bilan biologique apporte les résultats suivants :

- Ionogramme plasmatique :

Ht	40	%
Pr	65	g/l
K	4,4	mEq/l
Na	142	mEq/l
Cl	104	mEq/l
R.A.	28	mEq/l
Urée	0,50	g/l
Ca	0,92	g/l

- Numération formule :

G.R.	4.500.000 / mm ³
G.B.	20.000 / mm ³
Plaquettes	260.000 / mm ³
Hb	12,6 g/l
VG	0,93

- Gazométrie artérielle :

Sa O ₂	96	%
CO ₂ T	24	mEq/l
Pa CO ₂	29,9	mm Hg
pH	7,48	

L'E.C.G. du 8.04.1975 objective un trouble de conduction auriculo-ventriculaire du premier degré (P.R. : 0,31 sec.) avec réapparition du bloc de branche droit et de l'hyperexcitabilité auriculaire.

Ces anomalies justifient le transfert du malade dans l'Unité où une sonde d'électro-stimulation endocavitaire temporaire est aussitôt mise en place. La régression complète des troubles de conduction entraîne son ablation le 11.08.1975, d'autant que la perception du bruit mésosystolique, endapexien, variable, fait évoquer un frottement péricardique d'origine traumatique possible.

Le 13 Avril 1975, le malade est transféré dans son service d'origine, après relai de l'Héparinothérapie par les anti-vitamines K. L'examen clinique cardio-vasculaire est normal, ainsi que les données radiologiques thoraciques. L'équilibre humoral est correct. Seules, les altérations E.C.G. persistent :

- nécrose postéro-inférieure et apicale avec ischémie sous-épicardique latérale ;
- lésion sous endo-cardique antéro-septale et grande flèche R en V2.

OBSERVATION n° 11

Madame AUD... Eugénie, âgée de 73 ans, est admise dans l'Unité le 14 Aout 1975 pour syndrome sub occlusif d'installation récente.

L'interrogatoire révèle :

1°) Un syndrome angineux d'effort apparu en 1960 et donnant lieu depuis plusieurs semaines, à un épisode évolutif. Les accès de sténocardie se multiplient, apparaissant pour des efforts minimes. L'action des nitrates est inconstante malgré l'augmentation des doses.

2°) Des troubles digestifs anciens à type de constipations rebelles laissant place depuis un mois à des épisodes diarrhéiques. Parallèlement, la malade constate une augmentation progressive de l'abdomen qui par son importance et la gêne respiratoire qu'elle occasionne est devenue inquiétante. Depuis quelques jours, elle signale un arrêt complet du transit sans nausée, ni vomissement.

A l'entrée, le 14.08.1975, l'inspection note une pâleur cutanéomuqueuse marquée. L'examen cardio-pulmonaire est normal. La T.A. est à 120/70 mm Hg. Le pouls est à 100/mn. Il existe une distension abdominale remarquable que l'examen permet de rattacher à une ascite abondante. Foie et rate ne sont pas perçus. Aucun signe clinique de cirrhose n'est relevé. T.R. et T.V. sont normaux.

Radiologiquement, absence d'anomalie cardio-pulmonaire.

L'E.C.G. objective : tachycardie sinusale ; P.R. : 0,14 sec. ; aplatissement diffus de T prédominant dans le territoire postéro-latéral. A.Q.R.S. : 0° (Figure 2 a).

Le bilan biologique est le suivant :

- Glycémie	1,15	g/l
- Urée	0,56	g/l
- Uricémie	45	mg/l
- Amylasémie	514	UI
- B.W.	négatif	
- Prothrombine	78	%
- Ionogramme plasmatique :		
Ht	33	%
Pr	61	g/l
K	4,3	mEq/l
Na	140	mEq/l
Cl	103	mEq/l
R.A.	25	mEq/l
Ca	88	mEq/l
- Numération formule :		
G.R.	2.700.000 / mm ³	

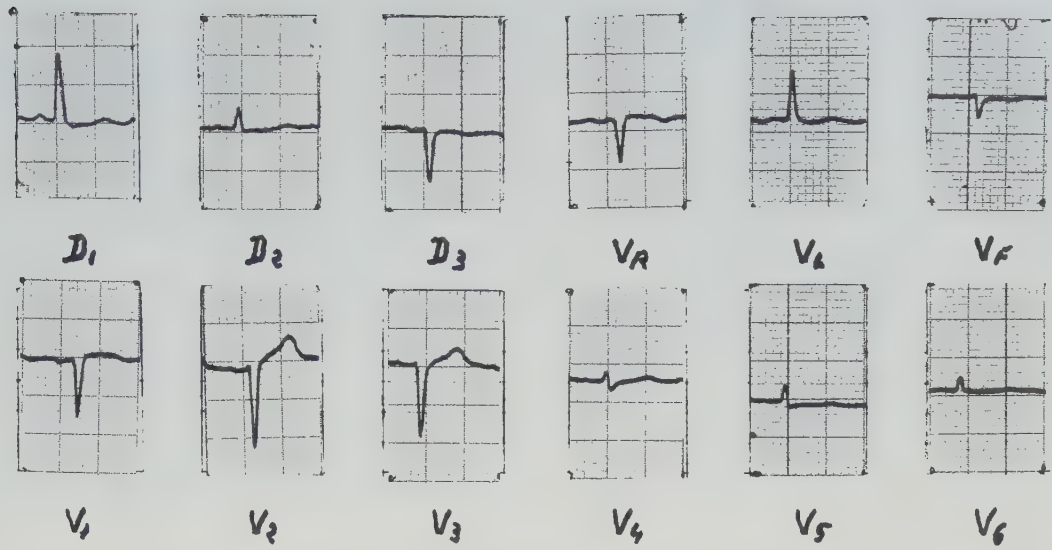


FIGURE 11a : ECG pré-opératoire : 14 Aout 1975

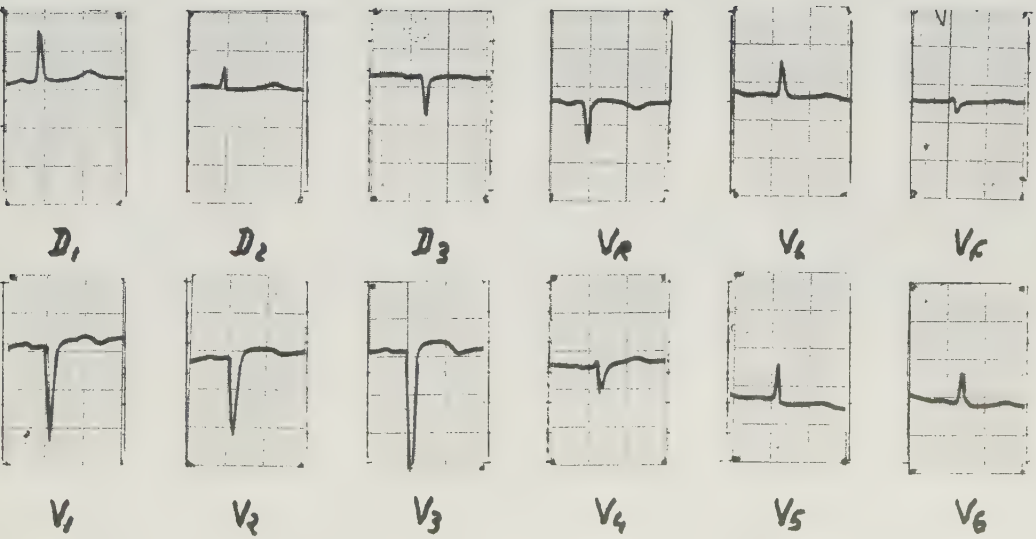


FIGURE 11b : ECG post-opératoire : 22 Aout 1975

G.B.	12.000 / mm ³
Hb	8,2 g/l
Plaquettes	165.000 / mm ³
- <u>Transaminases</u> :	
S.G.O.T.	20 UI
L.D.H.	55 UI
- <u>Bilan lipidique</u> :	
Cholestérol total	1,65 g/l
Triglycérides	1,55 g/l
Lipides totaux	5,85 g/l
- <u>Gazométrie artérielle</u> :	
Sa O ₂	90,5 %
CO ₂ T	17 mEq/l
Pa CO ₂	31 mm Hg
pH	7,33
Lactatémie	1,54 mEq/l
Pyruricémie	0,15 mEq/l
L/P	10
Excès Lactate	- 1

L'analyse de liquide de ponction d'ascite affirme son caractère hémorragique et fait évoquer son origine mitotique. Le lavement baryté est normal.

Une laparotomie exploratrice est décidée après avis chirurgical et réalisée le 20.08.1975 après compensation de l'anémie (G.R. : 3.500.000 / mm³ ; Hb : 10,5 g/l.). Elle permet l'évacuation de plusieurs litres d'une ascite sanglante et la découverte d'un envahissement néoplasique de tous les éléments intra-abdominaux et pelviens. L'examen anatomo-pathologique affirme l'origine mitotique ovarienne. Aucune dissection n'est possible.

L'anesthésie générale est obtenue par perfusion d'Alfatésine. L'intubation est pratiquée sous Succinylcholine. La curarisation est assurée par 4 mg d'Alloferine. L'analgésie est procurée par 10 mg de Pentazocine. La malade est placée sous ventilation assistée pendant l'heure que dure l'intervention. La compensation des pertes liquidiennes est assurée par 1.500 ml de sang iso-groupe.

Les suites opératoires immédiates sont relativement simples mais dès le 22.08.1975, les algies thoraciques réapparaissent s'accompagnant d'un aspect électrique de lésion sous endocardique postéro-inférieure avec image en miroir antéro-septale, puis d'une onde Q.S. de V1 à V3 signant la nécrose antéro-septale. (Figure 2 b). A cette date, les S.G.O.T. s'élèvent à 46 UI/1.000 ml, les L.D.H. à 472 UI/1.000 ml.

La numération globulaire est la suivante :

G.R.	3.125.000 / mm ³
G.B.	16.200 / mm ³
Hb	8,5 g/l

L'évolution ultérieure est donnée par la reconstitution de l'ascite,

la réapparition de l'anémie hypochrome génératrice d'une insuffisance coronarienne évolutive. Le décès survient le 9.09.1975 dans un tableau de cachexie terminale sans modification du tracé électrique.

OBSERVATION n° 12

Monsieur MEN... Ernest, âgé de 74 ans est admis dans l'Unité le 6.12.1973 pour surveillance post-opératoire. (Dossier n° 141 - 1973 - U.S.I. - 280 - 541).

L'interrogatoire de ce malade, hospitalisé dans un hôpital périphérique pour y subir une prostatectomie apporte les renseignements suivants :

- tabagisme modéré (5 cigarettes/24 heures) ;
- hypertension artérielle avoisinant 210/120 mm Hg, traitée par le régime désodé et l'association Réserpine - Thiazique, et responsable d'une hémiparésie transitoire ;
- sténocardie d'effort apparue depuis quelques années, doublée d'une gêne respiratoire.

L'examen pré-opératoire montre : auscultation cardio-pulmonaire normale ; T.A. à 200/105 mm Hg ; pas de signe de défaillance cardiaque ou d'artériopathie périphérique ; examen neurologique normal.

Radiographie pulmonaire : hypertrophie ventriculaire gauche certaine. Pas d'image de stase vasculaire. Parenchyme pulmonaire normal.

E.C.G. : rythme sinusal ; F. : 88/mn ; P.R. : 0,20 sec. ;
A.Q.R.S. : - 60° ; Q.T. : 0,32 sec. ; Q.T.C. : 0,34 sec. Stigmates de surcharge ventriculaire gauche.

Bilan biologique normal dans son ensemble.

Une prostatectomie (Type Millin) est pratiquée sous anesthésie générale de trois heures trente le 4.12.1973.

Après une prémédication comportant 25 mg d'Alimémazine et 0,5 mg d'Atropine, l'injection de 75 mg de Thiopental et 70 mg de Succinylcholine permet une intubation aisée. L'anesthésie est poursuivie par inhalation d'un mélange de NO₂ (60 %) et d'O₂ (40 %) associée à l'administration de 21 mg de D-Tubocurarine et de 2 mg de Phénopiridine. Les pertes liquidiennes sont compensées, en cours d'intervention par 1.500 ml de sang iso-groupe et 250 ml de sérum glucosé à 10 %. Les chiffres tensionnels per-opératoires demeurent compris entre 180 et 200 mm Hg pour la systolique.

La période post-opératoire immédiate est troublée par la survenue à la 12ème heure de sueurs profuses associées à une polypnée et à un état marqué d'angoisse. Le pouls est compté à 60/mn, alors que les chiffres tensionnels systoliques s'abaissent à 120 mm Hg. Les phénomènes persistent jusqu'au 6.12.73 date à laquelle, les troubles fonctionnels s'enrichissent d'une douleur constrictrice, épigastrique, en barre, intermittente et de siège maximum dans l'hy-

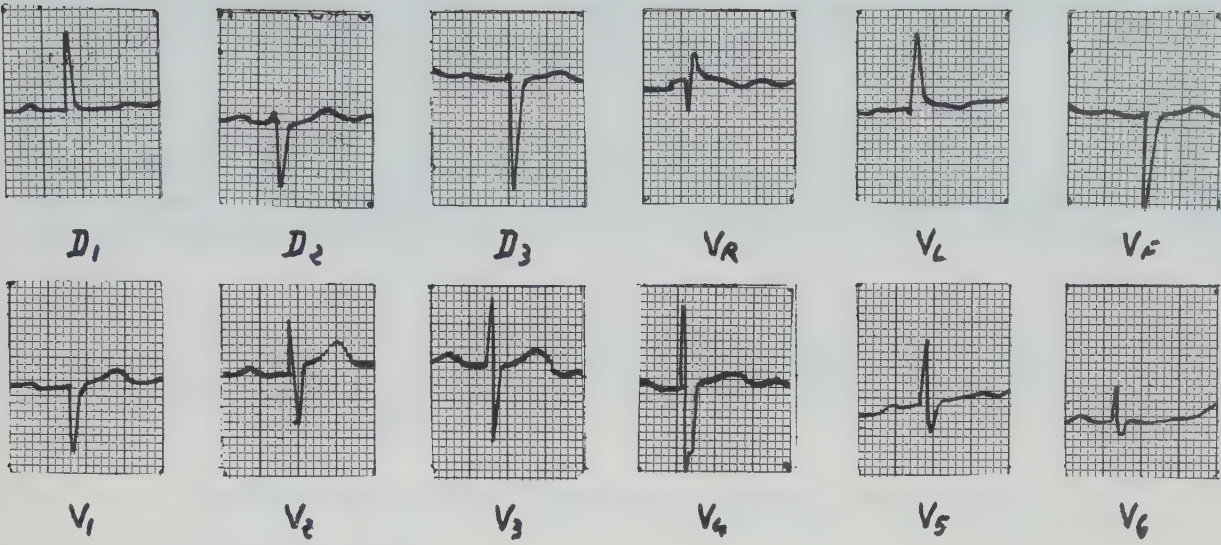


FIGURE 12a : ECG pré-opératoire : 28 Novembre 1973

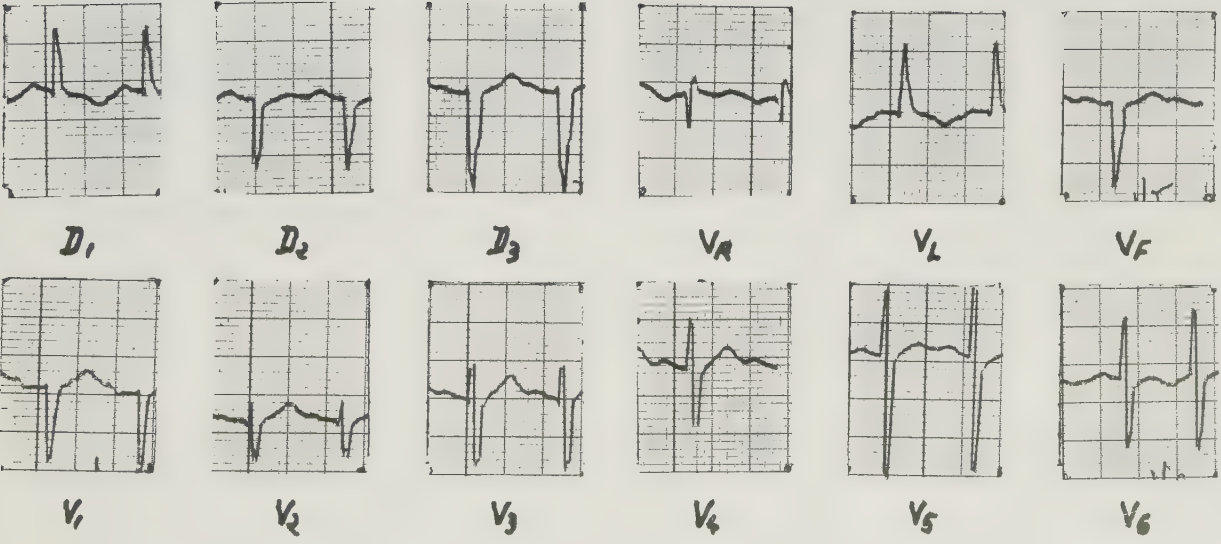


FIGURE 12b : ECG post-opératoire : 6 Décembre 1973

pochondre gauche. Une telle symptomatologie fait évoquer un phénomène coronarien évolutif et justifie le transfert du patient dans l'Unité.

A son arrivée, l'examen ne révèle aucune anomalie autre qu'une tachycardie régulière à 120/mn et des chiffres tensionnels à 190/30 mm Hg. L'auscultation cardio-pulmonaire est normale.

Radiologiquement, l'aire cardiaque apparaît accrue. La vascularisation pulmonaire ne témoigne d'aucune surcharge. Une image dense de la base ne peut recevoir d'interprétation correcte du fait de l'obésité et des conditions de cet examen. (Radio au lit).

L'E.C.G. met en évidence : rythme sinusal ; F. : 120/mn ; P.R. : 0,16 sec. ; A.Q.R.S. : - 50° ; morphologie inchangée de Q.R.S.. Aspect d'ischémie sous-épicardique antéro-latérale.

Le bilan biologique apporte les éléments suivants :

<u>Numération globulaire :</u>		
G.R.	5.520.000	/ mm ³
G.B.	14.900	/ mm ³
Hb	15,2	g/l
<u>Ionogramme plasmatique :</u>		
Ht	60	%
Pr	67	g/l
K	4,4	mEq/l
Na	142	mEq/l
Cl	95	mEq/l
R.A.	27	mEq/l
Urée	0,82	g/l
<u>S.G.O.T.</u>	29	UI
<u>L.D.H.</u>	170	UI
<u>Bilan hépatique :</u>		
Cholestérol total	1,93	g/l
Lipides totaux	4,80	g/l
Triglycérides	0,70	g/l
<u>Gazométrie artérielle :</u>		
Sa O ₂	97	%
CO ₂ T	23	mEq/l
Pa CO ₂	31,5	mm Hg
pH	7,41	

Un traitement associant héparinothérapie sous cutanée (Héparinate de Magnésium : 0,3 ml/12 heures) et anti-angineux (Trinitrine Retard) est institué. L'évolution est rapidement favorable, marquée par la disparition de la symptomatologie fonctionnelle, la stabilité des chiffres tensionnels, l'absence de signe de défaillance cardiaque. L'E.C.G. objective la régression des troubles de la repolarisation et le 11.12.1975, il est superposable au tracé per-opératoire. La radiographie pulmonaire ne subit aucune modification. Le patient regagne son service d'origine le 13.12.1975.

OBSERVATION n° 13

Madame LEC... Jeanne, âgée de 59 ans est adressée dans l'Unité le 20.09.1975 pour surveillance d'un angor instable compliquant une hémicolectomie gauche.

L'interrogatoire ne révèle aucune anomalie cardio-vasculaire ou facteur de risque de caractère familial. Les antécédents personnels comportent :

- un syndrome dépressif d'intensité variable, traité par la prise régulière d'I.M.A.O. ;
- un angor connu depuis 1967, déclenché par l'effort, les variations brutales de température. Il justifie une réduction de l'activité et le recours fréquent à la Trinitrine.

La découverte d'une tumeur maligne colique gauche génératrice de troubles digestifs répétés entraîne fin Aout 1973, l'admission en clinique de la patiente;

Aucun renseignement clinique ne nous est parvenu, concernant l'état cardio-vasculaire et général de la malade en période pré-opératoire. La radiographie pulmonaire et l'E.C.G. n'ont pas fait partie du bilan. Le bilan biologique apporte les renseignements suivants :

- <u>Glycémie</u>	1,10	g/l
- <u>Azotémie</u>	0,34	g/l
- <u>Prothrombine</u>	82	%
- <u>B.W.</u>	négatif	
- <u>Numération globulaire</u> :		
G.R.	4.300.000	/ mm ³
G.B.	13.800	/ mm ³
Hb	13,9	g/l
VG	1,04	
- <u>Ionogramme plasmatique</u> :		
Ht	42	%
Pr	66	g/l
K	4,8	mEq/l
Na	147	mEq/l
Cl	106	mEq/l
R.A.	21,2	mEq/l
- <u>Bilan d'hémostase</u> :		
T.S.	3	mn
T.C.	14	mn

L'intervention a lieu le 28 Aout 1973. Elle consiste en une hémicolectomie gauche. Son déroulement, ainsi que la nature de l'anesthésie utilisée ne nous ont pas été communiqués.

Les suites sont troublées, dès la 48ème heure, par la survenue au

cours du premier lever d'un accès angineux thoraco-brachial calmé par la Trinitrine. La malade est alors apyrétique, sa T.A. s'est abaissée de 130 à 10,5 mm Hg. Un traitement anti-coagulant par Calciparine (0,2 ml/12 heures) est entrepris parallèlement à l'administration régulière de Nitrite retard et de Persantine 75. Jusqu'au 15.09.1973, l'évolution paraît simple, marquée cependant par une désunion pariétale complète. A cette date apparaissent des accès angineux sub-intrants, volontiers nocturnes, résistants aux dérivés nitrés. Le 20.09.1973, un E.C.G. montre un aspect de lésion sous-endocardique antéro-latérale marquée, coexistant avec des séquelles de nécrose myocardique postérieure. Il n'existe ni trouble rythmique, ni trouble de l'excitabilité.

Le transport dans l'Unité, est décidé le jour même, à 22 heures.

A l'entrée, l'examen chez cette patiente en mauvais état général met en évidence : pâleur cutanéomuqueuse, tachycardie à 115/mn, T.A. à 110/60 mm Hg. L'auscultation cardio-pulmonaire est normale ; aucun signe d'insuffisance cardiaque ou d'artériopathie périphérique. Examen abdominal impossible, du fait de l'éventration. Examen neurologique normal. L'E.C.G. est superposable à celui du matin. Le bilan biologique confirme l'anémie hypochrome (G.R. : 2.760.000 / mm³ ; G.B. : 8.800 / mm³ ; Hb : 8 g/l) et l'élévation du taux des S.G.O.T. (82 UI/1.000 ml) et des L.D.H. (312 UI/1.000 ml). Le taux de la prothrombine est de 26 %. Quelques heures après l'admission, survient, sans aucun signe annonciateur, une fibrillation ventriculaire inopinée résistante aux manoeuvres habituelles de réanimation.

OBSERVATION n° 14

Madame MAR... Charlotte, âgée de 74 ans est admise d'Urgence dans l'Unité le 17 Octobre 1975, au décours immédiat d'une cholécystectomie.

La patiente, sans antécédent notable, est affectée en Octobre 1975, d'un épisode typique de cholécystite aiguë, justifiant son hospitalisation dans le service de Chirurgie de l'Hôpital.

Cliniquement, l'examen objective un bon état général, l'absence de trouble fonctionnel cardio-vasculaire. L'auscultation cardio-pulmonaire est normale ; la T.A. atteint 140/85 mm Hg. Pas de signe d'artériopathie périphérique ou de décompensation myocardique.

L'aire radiologique cardiaque est de taille normale. Absence d'anomalie vasculaire ou parenchymateuse pulmonaire.

L'E.C.G. montre : Rythme sinusal, F. : 66/mn ; P.R. : 0,10 sec. ; AQRS : 0° ; Q.T. : 0,40 sec. ; Q.T.c : 0,38 sec. Transition en V3. Repolarisation normale ; pas d'hyperexcitabilité.

L'exploration radiologique des voies biliaires confirme la lithiase vésiculaire et occasionne un collapsus sévère spontanément régressif et d'origine indéterminée ; choc allergique probable.

Bilan biologique :

- V.S.	38 %
- Glycémie	1 g/l
- Azotémie	0,58 g/l
- Uricémie	60 mg/l
- Numération globulaire	
G.R.	3.900.000 / mm ³
G.B.	120.000 / mm ³
Hb	11,5 g/l
Plaquettes	180.000 / mm ³
- Ionogramme plasmatique : normal	
- S.G.O.T.	16 UI
- S.G.P.T.	69 UI
- L.D.H.	180 UI
- Bilan d'hémostase	
Prothrombine	35 %
T.C.	17 mn
T.S.	8 mn
Fibrinogène	4,2 g/l

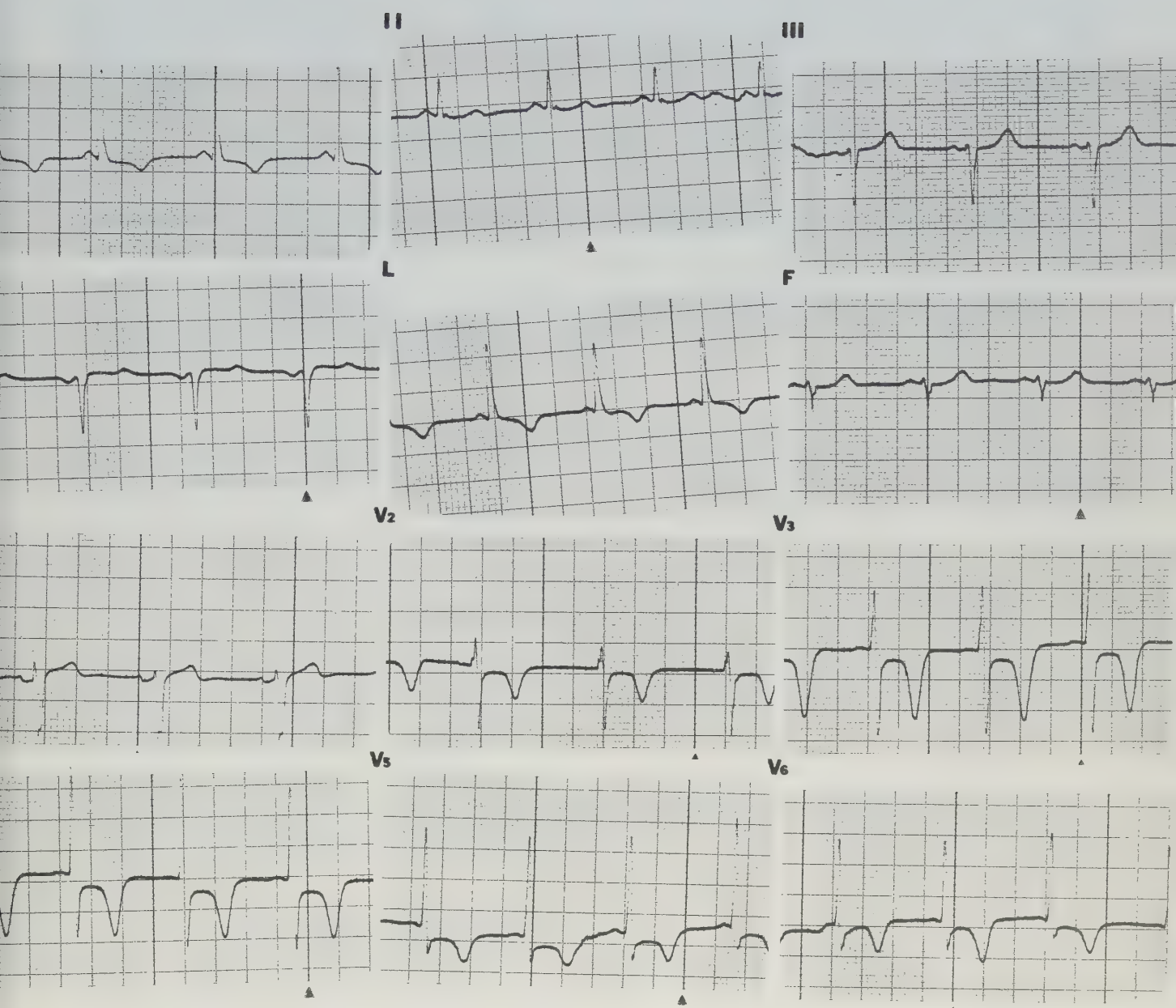


FIGURE 13 : ECG post-opératoire : 15 Octobre 1975

- Bilan lipidique :

Cholestérol	1,90 g/l
Lipides totaux	5,5 g/l
Triglycérides	0,70 g/l

L'intervention a lieu le 15 Octobre 1975 : Cholécystostomie complétée par drainage cystique. Après induction par perfusion d'Alfatésine, et intubation sous Succinylcholine, l'anesthésie générale comporte l'administration de Pavlon et de Fentanyl.

Plusieurs complications per-opératoire surviennent :

1°) Hémorragie (valeur totale non précisée) de la plaie opératoire favorisée par l'hypoprothrombinémie. Elle nécessite l'administration d'un litre de sérum glucosé 10 %.

2°) Apparition d'une scène de détresse respiratoire associant une cyanose marquée à une polypnée, un collapsus cardio-vasculaire sévère, une tachycardie et une turgescence jugulaire.

L'administration d'analeptique respiratoire (Dopram : 60 mg), de Corticoïdes (Soludécadron : 4 mg) et de diurétique (Lasilix : 20 mg) n'apporte aucune amélioration. De même, la ventilation assistée ne permet pas de corriger les troubles cardio-respiratoires. La patiente est transférée dans l'Unité immédiatement après la fermeture abdominale.

A l'entrée, la malade est consciente :

- T.A. systolique à 40-50 mm Hg ;
- signes périphériques de choc ;
- polypnée superficielle à 30-35/mn ;
- sueurs profuses avec cyanose cutanéomuqueuse marquée ;
- bruits cardiaques assourdis ;
- jugulaires tendues ; pression veineuse centrale à + 20 cm H₂O ;
- matité franche et silence auscultatoire de la base pulmonaire droite dont la ponction exploratrice reste blanche.

Radiographie pulmonaire :

- Aire cardiaque non accrue ;
- surcharge vasculaire pulmonaire marquée ;
- surélévation de l'hémi-diaphragme droite avec opacité franche, homogène, triangulaire, de la base droite, limitée en haut par une ligne scissurale.

E.C.G. :

- Rythme sinusal ; F. : 130/mn ; P.R. : 0,10 sec. ; A.Q.R.S. : - 20° ; aspect d'ischémie sous épicaordique antérieure avec sous décalage lésionnel du segment ST. Pas de signe de nécrose, de trouble de conduction ou d'hyperexcitabilité myocardique.

Biologiquement :

- Glycémie	2,25 g/l
- Urée	0,60 g/l
- Créatinine	38 mg/l
- Uricémie	89 mg/l
- Prothrombine	50 %
- S.G.O.T.	153 UI
- S.G.P.T.	171 UI
- Fibrinogène	3,50 g/l
- Cholestérol	1,45 g/l
- Bilirubinémie	12 mg/l
- Sérine totale/globuline	0,38
- Numération globulaire :	
G.R.	3.230.000 / mm ³
G.B.	19.100 / mm ³
Hb	8,8 g/l
Plaquettes	240.000 / mm ³
- Ionogramme plasmatique :	
Ht	34 %
Pr	54 g/l
Na	141 mEq/l
K	4 mEq/l
Cl	99 mEq/l
R.A.	15 mEq/l
Ca	72 mg/l
- Gazométrie artérielle :	
Sa O ₂	82 %
Pa CO ₂	30 mm Hg
CO ₂ T	15 mEq/l
pH	7,3
Base excess	- 10

Il s'agit donc d'une atélectasie pulmonaire per opératoire entraînant une défaillance cardio-circulatoire.

A noter en outre :

- une anémie hypochrome,
- une insuffisance hépatique sévère,
- une acidose métabolique secondaire au collapsus.

L'évolution immédiate sous ventilation assistée et administration continue à la seringue électrique de 400 mg/6 heures de Dopamine, est favorable. Les troubles cardio-vasculaires se corrigent en quelques heures parallèlement à l'amélioration de la condition respiratoire. La patiente est considérée comme déchoquée 4 heures après l'administration : T.A. systolique : 120 mm Hg ; P.V.C. : + 12 cm H₂O ; diurèse à 25 ml/heure.

Les jours suivants, voient apparaître de nouvelles complications :

- reprise du syndrome hémorragique, se traduisant par des hématomes cutanée diffus, une hémorragie persistante de la plaie opératoire et des as-

pirations bronchiques sanglantes. Ce syndrome occasionne une chute de l'hématocrite (24 %), une hyperkaliémie (5,5 mEq/l) et une hyperazotémie de résorption (1,36 g/l). Le bilan hématologique permet d'éliminer une C.I.V.D. ou une fibrinolyse. Le trouble disparaît en 5 à 6 jours parallèlement à l'amélioration des fonctions hépatiques (Prothrombine à 90 % le 20.10.1975) et après perfusion de sang isogroupe.

- apparition d'un angor spontané caractérisé par des épisodes sténocardiques à irradiations brachiales cédant mal aux nitrites. Ils s'accompagnent de l'accentuation des stigmates E.C.G., de lésions sous-endocardique latérale. Les anomalies électriques s'atténuent le 21.10.1975. Il ne persiste qu'un aplatissement diffus de l'onde T qui disparaît le 29.10.1975.

- épisode transitoire d'insuffisance rénale organico-fonctionnelle favorisée par l'anémie, l'hypercatabolisme post-opératoire, une infection urinaire à *Klebsiella Pneumoniae* et une acidose hyperkaliémique. Il s'objective le lendemain de l'intervention par une élévation de la créatininémie à 60 mg/l, un effondrement de la diurèse urinaire à 2 g/l. Ces altérations régressent lentement et sont corrigées à partir du 20.10.1975.

La malade dont l'atélectasie régressait en 48 heures pouvait être sevrée définitivement du respirateur le 3ème jour et regagnait le service de chirurgie le 20.10.1975. Il n'existait alors plus de troubles cliniques, électriques et biologiques témoignant d'une atteinte coronarienne.

OBSERVATION n° 15

Monsieur LAP... Jules, âgé de 50 ans est admis d'urgence dans l'Unité le 20.10.1975 pour choc cardio-vasculaire et sténocardie au décours d'une intervention chirurgicale pour greffe cutanée.

Le patient en bon état général, ne présente aucun antécédent médical ou chirurgical notable, ni de facteurs de risque coronarien familiaux ou personnels sinon une tendance à la surcharge pondérale (95 kg pour 177 cm).

L'intervention dont les suites occasionnent l'admission est l'aboutissement de 18 mois d'évolution post-traumatique. En avril 1974, il est victime d'un accident du travail : écrasement de l'avant-pied droit occasionnant des ruptures tendineuses séquellaires avec steppage permanent et une perte de substance dermo-épidermique d'une surface de 150 cm. Depuis l'accident, cinq tentative de greffe cutanée échouent. Le 18 Octobre 1975, une nouvelle greffe est pratiquée qui comporte une double anastomose artério-veineuse à partir d'un lambeau prélevé dans la région inguinale droite et vascularisée par deux rameaux de l'hypogastrique. L'intervention initiale d'une durée de 12 heures, s'effectue sous anesthésie générale. A la 10ème heure, le brusque refroidissement du greffon impose le diagnostic de thrombose du pédicule veineux. Une réintervention permet de rétablir la vascularisation par pontage veineux de l'une des deux artères du greffon. L'intervention conduite sous microscope dure 20 heures. L'anesthésie générale se déroule sans incidents particuliers. Ses modalités ne nous ont pas été communiquées.

Le traitement pré et post-opératoire comprend l'administration d'une médication expérimentale antisludge (B. 149 P. A., Borkingen ; Ingelheim) associant acide acétylsalicytique et Disopyramide. Une héparinothérapie est instituée dès la sortie de salle d'opération à raison d'une injection de 50 mg toutes les 4 heures.

Les pertes sanguines per opératoires sont jugées "très importantes" mais ne peuvent être exactement chiffrée. Elles sont compensées par l'administration de :

- 1.000 ml de sang isogroupe et
- 1.500 ml de sérum glucosé isotonique.

L'hémorragie post-opératoire au niveau de la greffe et de son site de prélèvement, est d'emblée sévère et permanente. L'apparition de lipothymies, d'une tachycardie à 140/mn, d'une chute tensionnelle à 70 mm Hg de systolique, d'une sténocardie sub-intrante justifient l'admission d'Urgence dans l'Unité le 20 Octobre 1975.

A l'entrée, malade encore choqué malgré la perfusion rapide de 3 flacons de sang isogroupe et la remontée tensionnelle à 110 mm Hg. Il existe des sueurs profuses, une pâleur extrême, une polypnée superficielle. Le malade très angoissé éprouve une sensation persistante d'oppression thoracique. L'hémorragie demeure importante, en nappe, de débit difficilement appréciable.

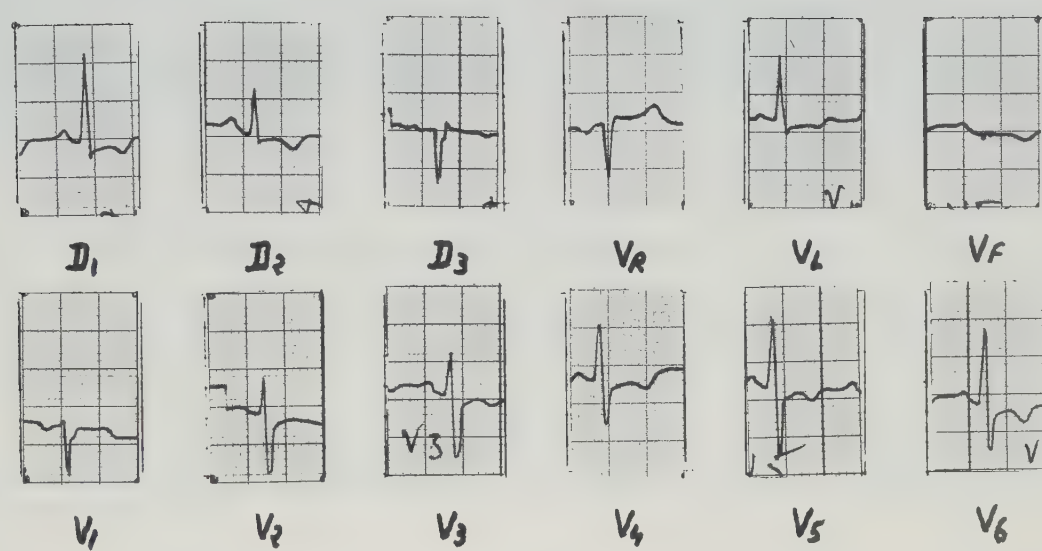


FIGURE 14 : ECG post-opératoire : 20 Octobre 1975

L'examen clinique montre un souffle proto-méso-systolique endapexien d'allure éjectionnelle, irradiant peu d'intensité 2-3/6.

Radiologiquement, l'aire cardiaque est normale. Pas d'anomalie vasculaire ou parenchymateuse pulmonaire.

L'E.C.G. objective : tachycardie sinusale à 110/mm ; P.R. : 0,12 sec. ; A.Q.R.S. : 0° ; Q.T. : 0,30 sec. ; Q.T.c : 0,28 sec., transition en V6 ; aspect d'ischémie sous épicaudique diffuse avec lésions sous-endocardiques antéro-latérales. Aspect S1 Q3 ; R/S : 2 en V6 (Figure 14).

Le bilan biologique est dominé par les troubles hématologiques :

- T.C. supérieur à 20'	
- Hématocrite	18 %
- G.R.	2.200.000 / mm ³
- Hémoglobine	4,5 g/l
- Equilibre hydro-électrolytique correct mais calcémie abaissée à 75 mg/l et protidémie à 40 g/l.	
- P.V.C.	- 5 cm H ₂ O

La thérapeutique poursuit deux buts :

1°) Correction de l'anémie par perfusion en 12 heures de 5 flacons de concentrés globulaires et 2 flacons de sang complet associés à 500 cc. de glucosé isotonique.

2°) Reprise après 4 heures d'interruption de l'héparinothérapie à la dose de 12,5 mg/heure, administrée par pompe à débit continu. La décoagulation est justifiée par :

- L'arrêt de l'hémorragie après l'interruption de l'héparinisation initiale.

- L'hypercoagulabilité réactionnelle que traduit 2 heures après l'admission un T.C. à 4' et qui fait courir un risque sérieux de thrombose de la greffe veineuse.

L'évolution est favorable. Sur le plan local : absence de reprise de l'hémorragie ; vascularisation correcte du greffon que confirme la surveillance horaire de la température cutanée du greffon. Sur le plan général : disparition en quelques heures de troubles fonctionnels cardio-vasculaires. Le bilan biologique du 21.10.1975 apporte les éléments suivants :

- Hématocrite	35 %
- S.G.O.T.	15 UI
- L.D.H.	210 UI
- P.D.F.	inférieur à 20
- Fibrinogène	3,4 g/l
- Protides	50 g/l
- G.R.	3.610.000 / mm ³
- G.B.	12.300 / mm ³
- Hémoglobine	10,3 g/l
- Plaquettes	180.000 / mm ³
- T.C.	10'

Equilibre hydroélectrolytique et gazométrique correct.

E.C.G. : rythme sinusal ; F. : 90/mn ; A.Q.R.S. : -10° ;
P.R. : 0,12 sec. ; Q.T. : 0,40 sec. ; Q.T.c : 0,34 sec. ; ischémie sous épicar-
dique antéro-latéral persistante avec lésion sous endocardique localisée en
D1 VL ; R/S : 10 en V6 ; transition en V4 et régression de l'onde S en D1.

Le malade regagne son service d'origine au 6ème jour alors que les
éléments cliniques, biologiques, sont redevenus normaux et que l'E.C.G. ne
comporte plus qu'une très discrète ischémie sous-épiscardique latérale.

IV - COMMENTAIRES

=====

Les différents paramètres recueillis dans les quinze observations qui viennent d'être rapportées, peuvent être scindés en deux grands groupes dont l'analyse fait l'objet de ce chapitre :

- Principales caractéristiques étiologiques,
- Critères de diagnostic.

A - PRINCIPALES CARACTERISTIQUES ETIOLOGIQUES

Elles sont réunies dans les tableaux I et II. (Voir Pages suivantes)

1°) Le sexe et l'âge :

Les patients se répartissent en 7 hommes et 8 femmes dont les âges s'échelonnent de 50 à 78 ans avec une moyenne d'âge de 66 ans. Ces constatations sont superposables à celles de la littérature. Le tableau III fait état de la répartition selon le sexe et l'âge dans les publications s'intéressant à l'insuffisance coronarienne aiguë post-opératoire.

AUTEURS	ANNEE	SEXE		AGE	
		H	F	Moyenne	Extr.
MASTER et coll.	1938	29	6	62	44 - 82
WROBLEWSKI	1952	11	4	62	43 - 78
WASSERMAN et coll.	1955	10	15	64	50 - 80
LEE et O'NEAL	1956	37	13	67	-
KEITH et coll.	1958	5	1	70	-
DRISCOLL et coll.	1961	6	6	62	56 - 75
BAER et coll.	1965	17	24	-	40 - 90
ROSEN	1966	0	3	50	44 - 58
FERUGLIO	1967	22	13	69	45 - 85
HUNTER et coll.	1968	2	1	54	54 - 59
CAILLARD et coll.	1973	2	4	68	54 - 81
HILLERET	1973	6	8	77	16 - 87
Obs. Personnelle	1976	7	8	66	50 - 78

TABLEAU III

La prédominance du sexe masculin apparaît assez nettement dans les publications qui font état d'un nombre relativement élevé de patients. Il en est ainsi des travaux de MASTER et coll. (70 - 71 - 72), LEE et O'NEAL (63) et FERUGLIO (36 - 37). L'âge moyen se situe le plus souvent dans la sixième décade. Seul HILLERET

N°	NOM	Sexe	Age	Facteur-Risque	Ant. Coron.	Traitement ant.	Intervention	Délai de survenue	ECG	Evolution
1	FER	M	62	Obésité + tabac	Angor	-	Prostatectomie	11è j.	Inf. Antéro-Septal	Décès (Hgie)
2	MOR	F	69	Athérome vasc. Antéc. Familial	Angor + infarctus	Nitrite + AVK	Mastectomie	8è j.	Inf. Antéro-Septal	Favorable
3	DEB	H	78	Obésité	-	-	Mastectomie	11è j.	Inf. Postéro-Inf.	Favorable
4	ARN	H	62	H.T.A. + tabac Angor familial	-	-	Cure hernies inguinales	4è j.	Inf. Ant. Etendu	Favorable
5	PIO	F	71	H.T.A.	Angor	Hypotenseur	Cholécystectomie	7è j.	Inf. Postéro-Lat.	Décès 25è j.
6	PEY	F	78	Ant. Familial	Angor	Nitrite	Cholécystectomie	4è j.	Inf. Antéro-Lat.	Favorable
7	KAS	F	72	-	-	-	Cholécystectomie	1er j.	Inf. Postéro-Inf.	Décès (choc septique)
8	JAR	F	68	-	Angor	Nitrite	Sigmoïdectomie	1er j.	Inf. Septal Profond	Favorable
9	BRU	H	72	Ethyl - H.T.A.	Angor + infarctus	Nitrite + AVK	Hématocèle	7è j.	Inf. Antéro-Septal	Favorable
10	DEV	H	69	Ethyl + Obésité Tabac	-	-	Prothèse hanche	12è j.	Inf. Postéro-Inf.	Favorable
11	AUD	F	73	-	Angor	Nitrite	Laparotomie	2è j.	Inf. Antéro-Septal	Décès (18ej)
12	MEN	H	74	Tabac + H.T.A. Obésité + A.V.C.	Angor	Nitrite	Prostatectomie	4è j.	Isch. Antéro-Lat.	Favorable
13	LEC	F	59	Antec. Familial Synd. dépressif	Angor	Nitrite	Hémicolectomie gauche	22è j.	Lésion Antéro-Lat.	Décès (fibrill.)
14	MAR	F	74	-	-	-	Cholécystectomie	1e j.	Isch. Antéro-Lat.	Favorable
15	LAP	H	50	Obésité	-	-	Grefte cutanée	2è j.	Isch. Antéro-Lat.	Favorable.

TABLEAU I : PRINCIPALES CARACTERISTIQUES ETIOLOGIQUES. LOCALISATION ET EVOLUTION DE L'INSUFFISANCE CORONARIENNE POST-OPERATOIRE.

N°	Durée mn.	Ventilation	TA syst.		Cyanose	Pertusions ml		Narcotiques	Curarisation	Analgésiques	Gaz inhalés	Autres
			D	F		Sang	Sérum					
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	90	Spontanée	130	120	0	0	500	Penthotal 0,5 g.	Gallamine 40 mg	0	N ₂ O + O ₂ + Halothane	0
3	90	Spontanée	-	-	0	0	0	Penthotal 0,6 g.	Gallamine 75 mg	0	N ₂ O + O ₂ + Halothane	0
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	210	Assistée	170	160	0	500	500	Penthotal 0,5 g.	Succinyl-cho- line ; Allofé- rine 10 mg	Dextromora- mide 3 mg.	N ₂ O + O ₂	Diazepam 10 mg
8	240	Assistée	130	135	0	500	1000	Kétamine 250 mg	Succinyl-cho- line 60 mg ; D-Tubocurari- ne 15 mg	Phénopéridine 3 mg	N ₂ O + O ₂	Dropéridol 2,5 mg
9	60	Spontanée	170	160	0	0	500	Penthotal 0,2 g.	0	0	N ₂ O + O ₂ + Halothane	0
10	75	Assistée	135	145	0	2000	1000	Hydroxydione 1 g.	Alloférine 13 mg	Phénopéridine 5 mg	N ₂ O + O ₂	Dropéridol 5 mg
11	60	Assistée	-	-	0	1500	500	Alfatésine 0,250 g.	Succinyl-cho- line 50 mg ; Alloférine 4 mg	Pentazocine 10 mg	N ₂ O + O ₂	0
12	210	Assistée	200	180	+	1500	250	Penthotal 0,75 g.	Succinyl-cho- line 70 mg D-Tubocurari- ne 2 mg	Phénopéridine 2 mg	N ₂ O + O ₂	0
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	120	Assistée	140	100	0	0	1250	Alfatésine 0,250	Succinyl-cho- line 50 mg Pavulon 6 mg	Fentanyl 0,2 mg	N ₂ O + O ₂	0
15	1200	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

TABLEAU II : CARACTERISTIQUES ET MODALITES DE L'ANESTHESIE

(51) reprenant deux observations de MARTIN-NOEL et coll. (68) mentionne la survenue d'une nécrose myocardique post-opératoire chez des malades de 16 et 19 ans.

L'influence de la race n'a jamais été systématiquement étudiée. FERUGLIO et coll. (36), ROSEN et coll. (94), MASTER et coll. (70), signalent un certain nombre d'observations concernant des malades de race noire. Un patient de race jaune fait partie des 35 cas de FERUGLIO et coll. (36).

2°) Le terrain :

Les facteurs de risque et les antécédents vasculaires qui affectent nos 15 malades sont nombreux. Six d'entre eux décrivent un syndrome angineux d'effort typique apparu au cours des années précédant l'intervention. Un infarctus myocardique est signalé par deux patients de ce groupe. Il est une fois affirmé par les données électrocardiographiques (Obs. n° 2). Il reste une fois douteux (Obs. n° 9). Le diagnostic d'angine de poitrine demeure probable chez trois malades qui éprouvent des algies thoraciques dont les circonstances de survenue, les caractères cliniques restent atypiques et pour lesquelles les enregistrements électrocardiographiques n'ont pu confirmer la nature ischémique.

Aucun de ces neuf patients ne présente d'évolutivité coronarienne au cours des six mois pré-opératoires. Seule, la malade qui fait l'objet de l'observation n° 11 est affectée de crises angineuses sub-intrantes survenant au repos, au cours de la période pré-opératoire immédiate. L'anémie sévère dont est responsable un envahissement néoplasique péritonéal rend compte de cette évolution coronarienne mais constitue la cause même de l'intervention.

Des facteurs de risques vasculaires sont retrouvés chez onze malades. Ils se répartissent en :

- antécédents familiaux coronariens ou vasculaires	4 cas
- antécédents familiaux de mort subite	3 cas
- obésité	5 cas
- tabagisme	4 cas
- hypertension artérielle	4 cas
- athérome vasculaire non coronarien	2 cas

Par contre, aucune atteinte valvulaire, congénitale ou acquise, n'est relevée. Chez tous les patients, une sérologie spécifique négative, permet d'éliminer une aortite syphilitique ou un angor ostial. L'examen clinique pré-opératoire ou celui pratiqué lors de l'admission dans l'Unité permettent d'affirmer qu'aucun malade ne présente de scène clinique ou radiologique d'insuffisance cardiaque patente ou latente ou de troubles rythmiques prolongés.

A six reprises, l'interrogatoire révèle une affection non vasculaire :

- éthyliste chronique	2 fois
- hernie hiatale	2 fois
- ulcère duodénal	1 fois
- syndrome dépressif	1 fois

L'ensemble de cette pathologie bénéficie d'un traitement médical classique. Le traitement anti-dépresseur utilisé dans l'observation n° 13 comporte la prescription d'I.M.A.O.

L'étude de la littérature confirme la fréquence élevée des antécédents angineux et/ou celle des facteurs de risques vasculaires dans la genèse de l'insuffisance coronarienne post-opératoire.

Ainsi, MASTER et coll. (71-72) signalent que 13 de leurs 25 malades sont atteints d'hypertension artérielle et que 8 autres présentent une nécrose myocardique antérieure. La plupart des malades restants décrivent des algies thoraciques évocatrices d'angor. Des constatations identiques sont retrouvées chez de nombreux auteurs : WROBLEWSKI et LADUE (118), WASSERMAN (113), MAUNEY et coll. (74), KEITH et coll. (56), ROSEN (94), FERUGLIO (36) étudiant 35 cas d'infarctus myocardiques compliquant une série de 2.100 interventions chirurgicales fait état dans les antécédents de ces malades :

- d'hypertension artérielle	13 fois
- d'athérosclérose cardio-vasculaire	7 fois
- d'angor chronique	8 fois
- d'aortite syphilitique	2 fois

5 patients seulement sont indemnes d'affection cardiaque. Les examens E.C.G. témoignent d'une insuffisance coronarienne certaine 13 fois sur 35 et d'anomalies peu significatives 10 autres fois. HILLERET (51) constate la présence d'atteinte vasculaire pré-opératoire chez 9 des 11 malades affectés d'I.M.P.O. qui font l'objet de sa thèse. Cependant, CAILLARD et coll. (18) ne retrouvent de tare vasculaire que 1 de leur 6 patients.

Parallèlement de nombreux travaux se sont attachés à définir le risque d'I.M.P.O. encourru par les patients coronariens soumis à un acte chirurgical. Il est de 5 % pour ARKINS et coll. (1), de 6 % pour KNAPP et coll. (59) respectivement de 7 et 8 % pour DRISCOLL et coll. (34) et MAUNAY et coll. (74). Il atteint même 16 % selon BAER et coll. (4).

Il s'agit donc d'un élément pronostic important si l'on admet avec TARHAN et coll. (106) et TOPKINS et coll. (107) que l'incidence de l'I.M.P.O. en l'absence de lésion coronarienne antécédente n'est que de 0,3 à 0,66 %. Ces mêmes auteurs, ainsi que De PEYSTER et GILCHRIST (30), BAKER et coll. (6) soulignent la contre-indication absolue à tout acte chirurgical (sauf en urgence) que représente la nécrose myocardique de moins de 3 mois, le risque léthal atteignant alors 37 à 40 %. Il s'abaisse à 16 % chez les patients dont l'infarctus remonte à plus de 6 mois.

Ainsi, à la suite des travaux de HAXHE (47), le risque chirurgical peut être évalué chez les patients affectés de cardiopathies de la manière suivante :

- risque très élevé :

- + infarctus myocardique de moins de 3 mois,
- + cardiopathie en phase de décompensation aiguë (stade III et IV)

- risque élevé :

- + infarctus myocardique ancien,
- + cardiopathie chronique compensée (stade I et II)
- + angor d'effort avec stigmate E.C.G. d'ischémie

- risque peu augmenté :

- + hypertension artérielle sans retentissement viscéral
- + affection valvulaire compensée
- + anomalie E.C.G. stable autre que coronarienne.

3°) L'intervention chirurgicale :

a) Localisation :

Les interventions auxquelles nos patients sont soumis se répartissent en :

- chirurgie digestive : 8 fois

+ cholécystectomie	4 cas
+ résection colique	2 cas
+ cure bilatérale de hernie	1 cas
+ laparotomie exploratrice	1 cas

- chirurgie urologique : 3 fois

+ prostatectomie (Millin)	2 cas
+ cure d'hématocèle	1 cas

- autre chirurgie : 4 fois

+ mastectomie	2 cas
+ intervention plastique	1 cas
+ orthopédique	1 cas

La chirurgie digestive et tout particulièrement biliaire représente dans notre série plus de la moitié des actes chirurgicaux. Une telle prépondérance est déjà mentionnée dès 1935 par FITZHUGH et WOLFERT (39), puis par BREYFOGLE (13) et WALSH et coll. (112) en 1941. VOWLES et HOWARD (110) relèvent 11 interventions digestives sur 19 patients et WROBLEWSKI (118) en mentionne 7 sur 15 observations. Plus récemment LOCKHEAD et coll. (66), BONNET et COLVEZ (12), BERNI et coll. (9), STIEGLITZ et coll. (104) confirment cette donnée et incriminent en second lieu les interventions orthopédiques et thoraciques. CHAMBERLAIN et SCAL (20) notent des altérations E.C.G. chez 33 % des malades ayant subi une incision du péritoine contre 18 % chez les autres. La responsabilité d'interventions gynécologiques est exceptionnelle, en grande partie en raison de l'âge des malades auxquels elles s'adressent. En fait, toute chirurgie comporte un risque d'I.M.P.O. d'autant plus volontiers que le geste opératoire est majeur et le patient plus âgé.

b) Durée :

Cette notion semble importante à considérer. La plupart des auteurs s'accordent pour affirmer que l'accroissement en durée de l'intervention accentue l'importance des risques coronariens. Bien que FERUGLIO et ARTUSIO (36), MASTER et coll. (71 - 72), citent des interventions de 30 minutes, suivies d'in-

farctus myocardiques, la plupart surviennent après des actes chirurgicaux d'au moins une heure. La durée moyenne est de 3 heures dans le travail de WROBLEWSKI ; de 1 h.50 dans celui de WALDER et coll. (111). Le risque d'accident coronarien post-opératoire est évalué par DRISCOLL et coll. (34) à 0,8 % après des interventions d'une durée de 90 minutes en moyenne, à 2,8 % entre 2 et 4 heures, 3,2 % si l'intervention dépasse 4 heures. Ces faits rejoignent la constatation de NACKLAS cité par HILLERET selon laquelle la mortalité opératoire générale double lorsque l'intervention chirurgicale dépasse deux heures.

Notre travail confirme cette donnée. Les 10 observations comportant une mention précise de la durée de l'intervention, se répartissent de la manière suivante :

- intervention d'au moins 1 heure	2 cas
- intervention de 1 à 2 heures	4 cas
- intervention de 2 à 4 heures	3 cas
- intervention de plus de 4 heures (20 h.)	1 cas

c) Position du malade :

La position du patient sur la table d'opération peut occasionner d'importante modification ventilatoire et/ou des perturbations hémodynamiques selon divers mécanismes.

La position de TRENDELENBOURG comme le décubitus ventral sont générateur d'hypoventilation alvéolaire tout particulièrement chez l'obèse et le vieillard. Le décubitus latéral, fréquemment utilisé au cours des interventions thoraciques induit volontiers une rétention de CO₂ et une acidose respiratoire. Une déclivité trop accentuée est source d'altérations hémodynamiques pouvant conduire à l'oedème pulmonaire. De même les changements de voie d'abord en cours d'intervention obligent à des déplacements du malade qui en modifiant la répartition de la masse sanguine peuvent engendrer une hypotension ou un choc sévère. L'ensemble de ces perturbations sont favorisées et accentuées par les drogues anesthésiques facteurs de dépression ventilatoire, de déconnection neuro-végétative donc de vasoplégie. Ces considérations n'apparaissent que tardivement dans les études de l'I.M.P.O. Elles sont soulignées par HILLERET (51) et MARTIN-NOEL (68). Tous nos malades sont opérés en décubitus dorsal. Seul les quatre soumis à une cholécystectomie voient leur position modifiée dans le cours de l'intervention par mise en place d'un billot dont on connaît le retentissement néfaste sur le retour veineux et la ventilation. Le déroulement de l'anesthésie ne nous est connue que pour deux d'entre eux qui bénéficient d'une ventilation assistée. Aucun épisode de cyanose et/ou d'hypotension n'est noté.

d) Manipulation per-opératoire :

La possibilité de collapsus sévère avec bradycardie lors des manipulations du mésentère et des organes creux est bien connu des chirurgiens. Dès 1940, GILBERT et coll. (41) étudient les effets de la distension des viscères abdominaux, sur le débit coronarien et les manifestations angineuses. Leur étude est reprise en 1956 par MENDELSON et MONHEIT (78) qui envisagent les modifications hémodynamiques et électriques pendant et après chirurgie biliaire. Ces auteurs puis plus récemment FOLKOW et GELIN (cité par HILLERET) confirment le risque d'hypotension moyenne secondaire à une vasodilatation avec réduction des résistances périphériques par stimulation parasympathique.

Outre la chirurgie digestive, les régions sino-carotidienne et pré-sacrée apparaissent comme des zones hautement réflexogènes.

Les 'désordres hémodynamiques créés par des accès répétés d'hypotension pourraient rendre compte de la fréquence accrue des I.C.P.O. après chirurgie digestive cervico-thoracique et urologique.

4°) L'anesthésie :

a) Prémédication :

S'adressant le plus souvent à des malades fragiles et âgés, porteurs de tares cardio-vasculaires et/ou respiratoires. Il est de règle de n'utiliser qu'une prémédication légère et adaptée. Les barbituriques, les morphiniques ou morphino-mimétiques doivent être évités car responsables de dépression cardio-respiratoire parfois importante. NICOLAS et coll. (83) rappellent que la plupart des auteurs préconisent l'usage du DIAZEPAM et des BUTYROPHENONES et qu'il convient de proscrire les PHENOTHIAZINES à l'exclusion du PROMETAZINE et de préférer l'administration de SCOPOLAMINE à celle d'ATROPINE trop tachycardisante. Le peu de renseignements concernant la prémédication de nos malades, nous interdit toute opinion.

b) Technique anesthésique :

Bien que non utilisées au cours de ce travail, les techniques d'anesthésie locale, loco-régionale occupent une large place dans l'ensemble des publications. Aucune d'entre elles ne semble mettre à l'abri de complication coronarienne post-opératoire. L'une des premières observations rapportées, concernent en effet, un patient âgé de RANDAL et ORR. (90) opéré sous local d'une hernie inguinale bilatérale. FERUGLIO (36) en mentionne six exemples parmi les 54 patients regroupés dans sa publication de 1967.

La rachianesthésie est mise en cause par GREENE et coll. (43), LEE et O'NEAL (63) qui la retrouvent chez 15 de leurs 50 patients décédés d'I.M.C.O. et par FERUGLIO (36) qui la rencontre dans 3 de ses 54 observations. Il faut remarquer que ce mode anesthésique était chez ces auteurs utilisé préférentiellement chez les malades à haut risque opératoire. Cependant, par ces effets vaso-dilatateurs, elle entraîne une diminution franche du retour veineux et une baisse du débit cardiaque justifiant un remplissage vasculaire adapté.

Actuellement peu utilisée en France, il s'agit d'une technique de maniement délicat chez ce type de malade.

Les 15 malades retenus dans ce travail sont soumis à une anesthésie générale. Malheureusement des renseignements précis concernant l'acte chirurgical ne sont recueillis que chez 9 d'entre eux. Chez ces derniers, l'anesthésie par inhalation n'est toujours utilisée que comme appoint. Elle comporte l'administration permanente d'un mélange à 50 % de Protoxyde d'Azote et d'Oxygène. L'Halothane est adjointe par intermittence aux gaz précédents dans trois observations.

L'utilisation du protoxyde d'azote comme adjuvant, se justifie par son absence totale de toxicité aux concentrations usuelles sauf en cas d'association à la morphine. Celle de l'Halothane est plus discutée. L'emploi de ce produit, réputé hypotenseur et générateur de troubles rythmiques auriculaires et ventriculaires doit être théoriquement rejeté chez les patients à haut risque vasculaire. L'une de nos observations (N° 8) oriente en ce sens. L'inhalation d'Halothane déclenchant une extrasystolie ventriculaire ne cédant qu'à l'arrêt de ce produit.

Le Cyclopropane n'est plus guère utilisé. Son surdosage engendre des arythmies. Il est retrouvé comme agent anesthésique dans 6 cas de la série de DRISCOLL et coll. (34) et 1 cas de celle de WROBLEWSKI et LADUE (118).

L'utilisation de substances administrées par voie intra-veineuse est à la base de l'anesthésie de chacun des 10 patients dont nous possédons le protocole per-opératoire. Les agents utilisés se répartissent en :

- narcotiques :

PENTHOTAL	5 fois
HYDROXYDIONE	1 fois
KETAMINE	1 fois
ALFATESINE	2 fois

- curares :

SUCCINYLMCHOLINE	5 fois
ALLOFERINE	3 fois
D-TUBOCURARINE	2 fois
PAVULON	1 fois
GALLAMINE	2 fois

- analgésiques :

PHENOPERIDINE	3 fois
PENTAZOCINE	1 fois
DEXTROMORAMIDE	1 fois
FENTANYL	1 fois

- neuroleptiques :

DROPERIDOL	2 fois
DIAZEPAM	1 fois.

Une étude succincte de chacun des éléments composant ces quatre groupes doit être envisagé afin de déterminer l'éventuelle responsabilité de l'un ou plusieurs d'entre eux.

Parmi les narcotiques, le Penthotal peut favoriser une dépression respiratoire ainsi que le rappelle DE PEYSTER et coll. (30) à propos de deux de leurs observations. Il occasionne en outre une réduction de 10 à 25 % de l'index cardiaque par diminution de la consommation d'oxygène. Cette action, ne présente donc pas de caractère agressif pour le myocarde, mais plutôt une action bénéfique. L'Hydroxydione se révèle parfois cause d'hypotension hors de l'induction et son utilisation doit s'accompagner d'un remplissage vasculaire suffisant. Il se présente par ailleurs comme un excellent anesthésique dénué d'action toxique pour la fonction myocardique.

La Kétamine est douée de propriétés hypertensives qui la font contre-indiquer chez l'hypertendu. Par contre, elle détermine un accroissement modéré du débit cardiaque et de la perfusion coronarienne. Son indication chez le vieillard non hypertendu se justifie donc.

L'Alfatésine n'est pas dépourvue d'inconvénient. Son injection peut occasionner durant l'induction des chutes de 1 à 2 points de la pression artérielle. Cet abaissement tensionnel est d'autant plus marqué que le malade est hypertendu ou incapable d'accroître son débit cardiaque. De plus, il se montre proportionnel à l'importance de la dose et à la rapidité de son administration. Dans les deux observations, qui comportent son utilisation, cette drogue est employée en perfusion ce qui tend à réduire son incidence hémodynamique.

L'ensemble des curares provoque une baisse de la pression veineuse centrale par diminution du tonus veineux, lui-même secondaire à la paralysie musculaire. Ils diffèrent cependant, par leurs autres caractères. L'Alloferine, la Gallamine, sont peu ou pas histaminogènes et non ganglioplégiques. Inversement, la D-Tubocurarine est histaminogène, ganglioplégique et bronchospastique. A l'opposé, des deux premières substances, elle n'est pas tachycardisante. Son action est voisine de celle du PAVULON qui se présente comme un curare

d'effet prolongé facilitant le travail cardiaque, par le maintien du retour veineux central et la diminution des résistances périphériques qu'il engendre. L'association de la D-Tubocurarine aux barbituriques ou à l'Halothane est formellement proscrite du fait des risques élevés de collapsus. La Succinylcholine n'a pas d'effets cardio-vasculaires connus si l'on respecte les contre-indications qui lui sont propres : brûlures, choc, hyperkaliémie.

Le groupe des analgésiques est constitué par la morphine et les morphinomimétiques. Ces derniers sont utilisés à cinq reprises chez nos malades. Les propriétés nocives, respiratoires et cardio-vasculaires qui leur sont reprochées n'apparaissent que pour des doses toxiques et/ou chez des patients porteurs de tares importantes. Ils occasionnent une dépression respiratoire, et sur le myocarde, un effet chronotrope, inotrope, tonotrope et dromotrope négatif. L'excitabilité est au contraire, renforcée. Ces troubles sont en partie prévenus par l'utilisation préalable d'Atropine, par contre, des hypotensions brutales peuvent se révéler lors de changement brusque de la position per opératoire du malade. Un anti-morphinique, la Pentazocine, est réputé moins déprimeur respiratoire mais le risque de bradycardie ou d'hypotension persiste inchangé, ces inconvénients sont donc ceux des morphiniques.

Le Dropéridol est la seule substance apparentée aux neuroleptiques qui soit utilisé chez deux de nos patients. Pourvu d'une action de type alfa bloquant, il est capable d'induire une hypotension marquée par vaso-dilatation périphérique qu'aggrave son effet inotrope négatif. Son emploi chez les coronariens peut n'être pas bénéfique.

Le Diazépam se comporte avant tout comme un myorelaxant et un anxiolytique. Théoriquement, dépourvu d'effet déprimeur cardio-respiratoire, son injection rapide ou son association aux barbituriques ou à l'Alfatésine engendre quelquefois une hypotension redoutable.

Au terme de cette étude pharmacologique rapide, il apparaît bien difficile d'incriminer l'un quelconque de ces agents anesthésiques dans la genèse d'une I.C.P.O., de même qu'on ne peut exclure formellement leur responsabilité. Tous associent des effets nocifs à des propriétés bénéfiques. Aucun n'est utilisé isolément.

En fait, la plupart des auteurs admettent l'absence d'incidence de la technique anesthésique sur la morbidité et la mortalité des cardiaques opérés (BAKER et coll. - 6 ; TOPKINS et ARTUSIC - 107 ; MAUNEY et coll. - 74) ; ainsi que sur l'apparition post-opératoire d'accident coronarien aigu (TARHAN et coll. - 106 ; MATTINGLY et coll. - 73 ; DACK - 26).

c) La ventilation artificielle :

Elle est utilisée après intubation chez 6 des 9 malades dont le mode anesthésique est connu. Dans trois cas, le patient est laissé en respiration spontanée. Pour NICOLAS et coll. (83), COLLINS (24), MEUNIER (79), HICKMAN et coll. (50), PLUMELEE et BOETTNER (88), la gravité de l'hypoxie et de l'hypercapnie per opératoire justifie le recours presque constant à la respiration artificielle. Cette dernière n'est cependant pas dépourvu d'inconvénient. Elle accroît les résistances bronchiques, augmente l'espace mort anatomique, favorise la constitution de shunt artério-veineux intra-pulmonaire. La néces-

sité d'insuffler un volume gazeux supérieur au volume courant, habituel, a pour corollaire, une élévation de la pression pulmonaire moyenne et une diminution du retour veineux et du débit ventriculaire gauche. Enfin, il existe une ventilation préférentielle des lobes supérieurs qui favorise aux deux bases, les phénomènes atelectasiques. Ces derniers sont accentués par l'hypersécrétion bronchique engendrée par la présence de la sonde d'intubation et différents agents médicamenteux. C'est dire l'importance du réglage initial, puis de la surveillance de la ventilation qui doit s'aider au besoin d'éléments biologiques et gazométriques répétés.

5°) Surveillance per-opératoire :

Aux éléments habituels de surveillance per anesthésique (mesure régulière de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, des tests d'hémostase et de la diurèse et éventuellement de la pression veineuse centrale et de l'équilibre acido-basique et électrolytique) doivent s'ajouter chez les patients à hauts risques vasculaires le monitoring cardiaque, l'évaluation précise des pertes liquidiennes et la recherche de phase d'hypotension. Ces deux derniers paramètres méritent une mention particulière. L'estimation correcte des pertes, en particulier sanguine, n'est pas chose aisée au cours d'intervention longue ou réputée hémorragique.

Leur sous-estimation est volontiers importante, le défaut de compensation rapide en sang isogroupe et en soluté de remplissage entraîne une anémie hypochrome et une hypotension artérielle, facteur de désordres électrolytiques et hémodynamiques. Ces derniers sont tout à fait préjudiciables au bon fonctionnement myocardique et peuvent être responsable chez les malades coronariens de la recrudescence des phénomènes angineux, voire d'une évolution vers une nécrose myocardique, comme le signale dès 1940, LAUGHLIN et coll. (61) puis KINNEY et MALLORY (58) en 1945. Ce fait est particulièrement frappant dans notre série. Un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/l associé à un chiffre d'érythrocytes inférieurs à $3.200.000 / \text{mm}^3$ est noté chez 7 de nos patients. L'acte chirurgical en cause est très variable : urologique 2 fois ; digestif : 3 fois ; mastectomie : 1 fois ; plastique : 1 fois.

La survenue per-opératoire d'accès hypotensifs apparaît pour HUNTER et coll. (53), WALDER et coll. (111), RIONDELLE et coll. (92), CLOT-PAIMBOEUF (22) un facteur déterminant dans la genèse des I.C.P.O.. LEE et O'NEAL (63) retrouvent un accident dans 62 % de leur cas, WASSERMAN et coll. (113) le mentionne chez 12 de ses 25 malades. Pour MAUNEY et coll. (74), la constatation d'une phase hypotensive per-opératoire, multiplie par 4 le risque de nécrose myocardique ultérieure. Cependant tout épisode d'hypotension ne conduit pas à coup sûr à l'insuffisance coronarienne aiguë, et les observations ne sont pas rares dans lesquelles l'I.M.P.O. survient après une intervention caractérisée par la stabilité tensionnelle du patient. DRISCOLL et coll. (34) étudiant deux séries de patients font état d'un pourcentage identique de chute tensionnelle transitoire, que les malades soient sains ou atteint secondairement d'une nécrose myocardique. Enfin, il n'est pas certain que cette complication ne représente pas la traduction clinique initiale d'une nécrose per-opératoire, que l'évolution ne permettra de déceler qu'après l'intervention. Un seul de nos 9 patients présente ce type d'incident.

B - CRITERES DE DIAGNOSTIC

La sélection des 15 observations réunies dans ce travail repose ainsi que nous le mentionnons dans le chapitre II sur des critères presque exclusivement électrocardiographiques. Les conditions dans lesquels le problème diagnostique se pose rend difficile l'appréciation des signes fonctionnels cliniques, électriques et enzymatiques. Il nous paraît cependant utile d'en reprendre l'étude afin de contrôler le bien fondé de cette affirmation et de vérifier qu'aucun élément n'est présent avec une fréquence significative.

1°) Signes fonctionnels :

a) Douleur :

Elle est présente chez 10 de nos 15 malades. Typiquement angineuse dans 7 cas, elle demeure peu évocatrice 3 fois. Elle est alors de siège anormal, épigastrique ou latéro-sternale droite, peu irradiée et insensible aux nitrites. De nombreux auteurs la considèrent comme un signe peu fréquent. MASTER et coll. (71 - 72) le signalent chez 14 de leur 35 malades. Elle n'est retrouvée que 15 fois sur 35 par FERUGLIO (36) et n'est typique que dans 7 observations. WROBLEWSKI et LADUE (118) et WASSERMAN (113) la mentionnent respectivement dans 27 et 32 % de leurs observations. Elle apparaît encore plus rare pour DRISCOLL et coll. (34) et HILLERET (51) qui n'en fait état que chez 1 de ces 14 malades. Le délai d'apparition de la nécrose permet, peut-être, d'expliquer une telle différence. HILLERET (51) ne retient que les I.M.P.O. des trois premiers jours, alors que 6 de nos 15 observations situent cette même complication entre le 4ème et le 15ème jour d'évolution. Il est possible que les sédatifs et les analgésiques administrés durant la période post-opératoire, immédiate ont contribué à masquer ce symptôme. Il convient d'ailleurs de remarquer que chez ces 9 I.C.P.O. survenues dans les trois premiers jours, la douleur ne fait évoquer le diagnostic qu'une seule fois (obs. n° 15).

b) Lipothymies :

Elles sont signalées dans 4 de nos observations. Il s'agit le plus souvent d'une sensation de malaise général, associée à chaque fois à des manifestations d'angoisse et des sueurs abondantes. Ces épisodes sont peu mentionnés dans la littérature. Seul BAER et coll. (4) en font état chez un de leurs patients. Sans caractère bien précis, cette sensation d'inconfort et de faiblesse générale n'a rien d'exceptionnelle chez un opéré récent et ne constitue pas un élément de diagnostic valable.

c) Troubles respiratoires :

Des épisodes dyspnéïques à type de polypnée ou d'orthopnée sont relevés 5 fois en l'absence de défaillance cardiaque. Ils compliquent 15 % des cas d'HILLERET (51) et 25 % de ceux de WASSERMAN et coll. (113). Par contre, BAER (4) n'en fait état que deux fois sur 41 et WROBLEWSKI et LADUE (118) qu'une fois sur 15. Son interprétation est délicate, ses causes pouvant être multiples : anémie, douleur post-opératoire, ballonnement abdominal ...

Les mêmes remarques s'adressent à la cyanose constatée chez 3 de nos malades avec une fréquence identique à celle de WASSERMAN et coll. (113) et HILLERET (51).

N	NOM	FC/m	TA syst. mmHg	Douleur	Dyspnée	Cyanose	Sueurs	Angoisse	P.C.	Lipothymie	Fièvre	Radio. pulmon.
1	FER.	-	60	-	-	-	+	++	-	+	-	Normale
2	MOR	-	85	Atypique	-	-	-	-	-	-	-	Normale
3	DEB	-	95	Typique	++	-	-	-	-	-	-	Stase ++
4	ARN	72	110	Typique	-	-	-	+	-	-	+	Normale
5	PIO	-	Imprenable	-	-	-	-	-	+	-	-	Stase +
6	PEY	80	100	Typique	+	++	++	+	-	-	+	HVG + pleurésie
7	KAS	-	140	-	-	-	-	-	-	-	-	Normale
8	JAR	110	70	-	-	++	-	+	-	++	-	Normale
9	BRU	64	110	Typique	-	++	++	+	+	-	+	H.V.G.
10	DEV	72	90	-	-	-	-	+	-	+	-	Normale
11	AUD	-	-	Typique	-	-	-	-	-	-	-	Normale
12	MEN	60	120	Atypique	+	-	++	++	-	-	-	H.V.G.
13	LEC	115	105	Typique	-	-	-	-	-	+	-	Normale
14	MAR	-	130	Typique	+	-	-	+	-	-	+	Atélectasie
15	LAP	80	110	Typique	++	-	++	++	-	-	-	Normale

TABLEAU IV : ELEMENTS CLINIQUES OCCASIONNANT LA DECOUVERTE DE LA COMPLICATION CORONARIENNE POST-OPERATOIRE

DRISCOLL et coll. (34) mentionnent l'apparition d'un état de détresse respiratoire conséquence d'un bronchospasme et sans rapport avec l'état coronarien. L'une de nos malade est affectée d'une atélectasie per-opératoire, cause et non conséquence de l'évolution myocardique ultérieure.

d) Perte de connaissance :

Elle existe chez 2 de nos malades accompagnant une fois un collapsus cardio-vasculaire rapidement régressif, une autre fois un épisode de bloc auriculo-ventriculaire complet, satellite d'une nécrose myocardique récente. Aucun arrêt cardio-circulatoire ne survient dans notre série. Il apparaît à deux reprises chez les 14 malades d'HILLERET (51) et dans 10 % des observations de BAER et coll. (4).

e) Chocs initiaux :

Cet accident rapidement transitoire conduit au diagnostic d'I.M.P.O. dans deux de nos observations. CAILLARD et coll. (18) le signalent 2 fois sur 6. Il est présent chez 2 des 54 malades de FERUGLIO (36) et 2 de 12 patients de DRISCOLL et coll. (34). Chez ce dernier, l'un des malades est atteint d'un syndrome hémorragique grave, l'autre suspect d'insuffisance surrénale. RANDALL (90) attribue la mort subite d'un patient à un choc à la Xylocaïne. Seule l'autopsie rapporte le décès à un infarctus myocardique massif récent.

Ainsi aucun des troubles fonctionnels habituellement recherchés ne présente de valeur diagnostique en période post-opératoire. Chacun d'eux peut être modifié et masqué ou peut témoigner d'une affection d'étiologie différente. Seule la douleur est plus volontiers typique lorsque la nécrose se constitue après le 3ème jour.

2*) Les signes d'examen :

a) Chute tensionnelle :

Elle affecte 9 des 15 malades de cette étude. Son amplitude est souvent importante, atteignant trois points dans un cas et cinq à huit points chez les 8 autres patients. Ce signe paraît le plus fréquemment cité par les auteurs. DRISCOLL et coll. (34) le mentionnent dans 83 % de ses cas. WASSERMAN (113) et MASTER et coll. (71 - 72) le signalent dans 60 % des leurs. Tous les patients d'HILLERET (51) en sont affectés. FERUGLIO (36) précise que plusieurs de ces malades sont restés hypotendus mais voit dans ce trouble une cause et non une conséquence de l'infarctus.

b) La tachycardie et la fièvre :

Ces deux paramètres s'associent le plus souvent et sont présents au cours de toute évolution post-opératoire simple ou compliquée. Leur présence dans un nombre variable d'observations d'I.M.P.O. ne peut être rapportée à la complication évolutive. Cependant, KELLEY et coll. (57) insistent sur sa valeur de diagnostic en cours de la période post-opératoire immédiate.

c) Auscultation pulmonaire :

Les signes pulmonaires susceptibles de traduire une défaillance ven-

triculaire gauche post-infarctus ne sont perçus que dans trois cas. Il s'agit de râles crépitants fins des bases qui s'accompagnent à deux reprises, d'image radiologique pulmonaire de stase vasculaire. Ces anomalies auscultatoires se retrouvent avec une assez grande fréquence chez tous les auteurs et paraissent très évocatrices d'une atteinte coronarienne. Le diagnostic de sub-oedème pulmonaire a au moins l'avantage d'imposer un contrôle d'électrocardiographie. Une pleurésie droite dont l'origine et l'antériorité ne peut être précisée et découverte dans une observation. Dans une autre, un silence respiratoire total témoigne d'une atélectasie per opératoire.

d) Auscultation cardiaque :

La perception d'un bruit de galop, d'un souffle d'insuffisance mitrale jusqu'alors non entendus, sont des éléments capables d'orienter la re-charge étiologique. Elle est malheureusement rarement rencontrée. Un frottement péricardique est relevé dans l'une de nos observations et son origine traumatique est suspectée en raison de la mise en place peu avant d'une sonde d'électrostimulation temporaire.

3°) Les signes enzymatiques :

Le bilan biologique pratiqué à la recherche d'une nécrose myocardique comporte en règle le dosage des transaminases glutamino-oxaloacétiques (S.G.O.T.), et glutamino pyruvique (S.G.P.T.) ainsi que de la lactico-déshydrogénase (L.D.H.) et plus récemment de la créatine phosphokinase (C.P.K.). Chaque taux enzymatique présente une évolution post-infarctus particulière.

Les S.G.O.T. s'élèvent rapidement jusqu'à un taux maximal, atteint vers la 36ème heure puis reviennent au taux normal en 5 à 6 jours. Leur élévation se retrouve dans 98 % des nécroses myocardiques et seulement 25 % des infarctus pulmonaires.

Le taux des LDH subit un accroissement immédiat débutant à la 10ème heure, atteignant son maximum entre le 2ème et le 4ème jour. Le retour au taux physiologique ne s'effectue qu'en 10 jours. Une telle évolution est constatée dans 99 % des nécroses myocardiques et 30 % des infarctus pulmonaires. L'application à l'étude de cet enzyme des méthodes d'électrophorèse permet de scinder la L.D.H. en 5 isoenzymes spécifiques de leur lieu d'origine : coeur (L.D.H. 1), foie (L.D.H. 4 et 5), muscles squelettiques (L.D.H. 3 et 4). Cette technique permet un diagnostic précis d'une atteinte myocardique quel que soit le contexte clinique.

L'élévation du taux des C.P.K. est rapide, intense, mais très brève, atteignant son maximum à la 25ème heure. Il se normalise au 5ème jour et n'est pas modifié par les affections hépatiques comme l'ont montré MAURICE et coll. (75 - 76).

L'augmentation du taux de ces enzymes n'est pas le témoin fidèle d'une nécrose myocardique mais se rencontre au cours de toute agression cellulaire, et en particulier de tout acte chirurgical. Cette constatation permet à CRAVER et coll. (25) de souligner dès 1957 les difficultés pratiques du diagnostic biologique d'I.M.P.O.. De nombreux travaux tentent alors de préciser

les variations de ces divers enzymes dans les suites d'intervention de nature différente. Aux publications initiales de NICKELL et ALLBRITTEN (82) en 1957, de FISK et coll. (38), WEISBERG et SAMSON (115), PERSON et JUDEE (86) en 1959, font suite celles de AYERS et WILLARD (2) en 1960 puis de WATKINS et LEWIS (114) en 1972 et de DIXON (33) l'année suivante.

Ces auteurs observent une élévation importante des S.G.O.T. au cours des 2 à 3 jours qui succèdent à une cholécystectomie ou une exploration radio-manométrique des voies biliaires. AYERS et WILLARD (2) montrent que cet accroissement est nettement inférieur en cas d'intervention abdominale, respectant les voies biliaires et le foie. NICKELL (82) constate une forte ascension des S.G.O.T., au décours de la chirurgie thoracique et cardio-vasculaire et des interventions atteignant les muscles squelettiques et les os longs. Tout état de choc quelqu'en soit l'origine, toute tachycardie de haute fréquence apparaissent capables pour ces mêmes auteurs d'accroître significativement le taux des S.G.O.T. et des L.D.H.. CAILLARD et coll. (17 - 18) insistant récemment sur le manque de significations précises des dosages enzymatiques post-opératoires rappellent, cependant, que pour KELLEY (57) l'infarctus est probable si l'élévation des S.G.O.T. se maintient après les deux premiers jours post-opératoires, d'autant plus que le taux des S.G.P.T. redevient normal. Ces critères n'ont malheureusement de valeur qu'après chirurgie abdominale n'intéressant pas la région hépato-biliaire.

Dans nos observations qui ne comportent pas de dosage de C.P.K., le taux maximum atteint par les S.G.O.T. est à six reprises compatibles avec le diagnostic de nécrose myocardique. Dans quatre de ces cas, il s'accompagne d'un taux de L.D.H. égal ou supérieur au double de la valeur normale (Obs. n° 5 - 9 - 10 - 11). Dans l'observation n° 8, seules les L.D.H. sont accrues, mais le dosage est effectué à la 24ème heure et n'a pu saisir l'élévation des S.G.O.T. qui sont par ailleurs légèrement élevées. Les S.G.O.T. augmentent isolément dans les observations 1 et 14. Dans le 1er cas, seul cet enzyme est dosé, dans le 2ème cas, qui correspond à une I.C.P.O., la mesure est effectuée deux jours après la cholécystectomie, chez une patiente affectée d'une atelectasie per-opératoire ayant occasionné un choc cardio-vasculaire sévère.

L'absence du dosage des C.P.K., l'étude parfois isolée des S.G.O.T., le caractère tardif des mesures liées au délai d'hospitalisation et à l'ancienneté de l'accident coronarien, ne permet pas de conclure sur la valeur diagnostique des dosages enzymatiques post-opératoires.

De l'analyse des différentes publications concernant ce point particulier, il ressort que l'étude post-opératoire des variations enzymatiques n'a de valeur que si elle réunit plusieurs conditions :

- dosages précoces des différents enzymes (S.G.O.T., S.G.P.T., C.P.K., L.D.H.).
- dosages répétés quotidiennement pendant au moins la première semaine post-opératoire, au cours de laquelle apparaît la plus grande partie des I.M.P.O.
- dosages des S.G.O.T. effectués toutes les 12 heures pendant les trois premiers jours.

Le dépistage biologique des accidents coronariens post-opératoires, présente donc des difficultés pratiques certaines.

Un tel bilan apparaît de réalisation difficile même s'il est réservé

aux patients à hauts risques vasculaires. Les observations présentées dans ce travail, qui sont dans la majorité des cas pauvres en éléments biologiques pré et post-opératoires, souligne bien cette difficulté.

D'autre part, est-il bien nécessaire de multiplier les investigations biologiques dont l'apport diagnostique demeure incertain ? L'étude systématique des iso-enzymes de la L.D.H. préconisée par DIXON (33) permettrait peut être d'accroître la fiabilité des critères enzymatiques des I.M.P.O.

4°) Les signes électrocardiographiques :

Aucun des critères cliniques ou enzymatiques ne suffit isolément ou en association à affirmer l'I.C.P.O. Leur intérêt essentiel semble avant tout d'orienter l'attention du clinicien vers une éventuelle atteinte coronarienne et de conduire à un enregistrement électrocardiographique, seul capable de confirmer le diagnostic. C'est dire l'importance de cet examen et la prudence avec laquelle il doit être interprété.

Les altérations E.C.G. observées chez nos 15 patients se répartissent de la manière suivante :

- Infarctus myocardique : 11 observations

. postéro-inférieur	4 fois
. postéro-latéral	1 fois
. antéro-septal	4 fois
. antéro-latéral	1 fois
. antérieur étendu	1 fois

- Insuffisance coronarienne aiguë : 4 observations

. antéro-latérale	2 fois
. antérieure étendue	2 fois.

Nous ne reprendrons pas dans ce paragraphe l'analyse du critère électrocardiographique utilisé. Ils ont été précisés au Chapitre II. Dans les 11 observations d'I.M.P.O. s'associent à l'onde Q de nécrose des stigmates d'ischémie lésion. Ils se limitent 6 fois à la zone infarctée. A 5 reprises, ils diffusent aux territoires voisins :

- au cours des nécroses postérieures :

. ischémie sous-épicaudique latérale	1 fois
. ischémie sous-épicaudique antéro-septale	1 fois
. ischémie sous-épicaudique antérieure étendue	1 fois

- au cours des nécroses antéro-septales :

. ischémie antérieure étendue	2 fois
-------------------------------------	--------

L'évolution électrocardiographique est très différente dans le groupe des patients affectés de nécrose myocardique et dans celui réunissant les I.C.P.O.

Des 11 patients atteints d'infarctus, 4 décèdent en période post-opératoire, alors que l'onde Q de nécrose persiste. 5 autres sont renvoyés dans leur service d'origine et ne seront pas revus. Au moment, de leur départ, les signes électriques traduisant l'I.M.P.O. persistent quelle que soit sa localisation. 2 patients sont examinés un an après leur hospitalisation dans l'Unité. L'un d'eux conserve des séquelles de nécrose antérieure étendue (Obs. n° 4). L'E.C.G. de l'autre met seulement en évidence des stigmates d'ischémie sous-épicaire antérieure alors que les signes de nécrose postérieure ont disparus (Obs. n° 8).

L'un des 4 patients affectés d'I.C.P.O. décède de fibrillation ventriculaire dès son admission. Les tracés E.C.G. des 3 autres, reviennent à la normale, au cours même de leur séjour hospitalier. A chaque fois, il est possible de retrouver à l'origine de la souffrance coronarienne une ou plusieurs causes :

- hémorragie aiguë et hypovolémie (Obs. n° 15) ;
- détresse respiratoire per-opératoire avec hypoxie, choc cardio-vasculaire et anémie (Obs. n° 14) ;
- intervention longue (210 mn) et hémorragie chez un patient hypertendu et affecté antérieurement d'un angor d'effort et d'une hémiparésie transitoire (Obs. n° 12).

L'accident coronarien aigu occasionne chez 6 malades, des troubles rythmiques se répartissant en :

- 1 cas de tachycardie sinusale (Obs. n° 8) contemporaine d'un épisode d'hypotension artérielle (T.A. systolique : 70 mm Hg) ;
- 1 cas d'extrasystolie auriculaire (Obs. n° 10) ;
- 1 cas de tachysystolie auriculaire (Obs. n° 3) réduit secondairement par cardioversions sous anesthésie générale ;
- 1 cas de fibrillation ventriculaire irrécupérable compliquant un état de mal angineux (Obs. n° 13).
- 3 cas de trouble de la conduction intra-ventriculaire ou auriculo-ventriculaire.
 - . B.B.D. transitoire (Obs. n° 10 et 8) ;
 - . B.A.V. du 1er degré régressif, au cours d'une nécrose postérieure (Obs. n° 10) ;
 - . Bibloc (B.B.D. + H.B.A.G.) succédant à un bloc auriculo-ventriculaire total apparu au cours d'une nécrose antéro-septale et traité ultérieurement par l'implantation d'un stimulateur sentinelle définitif (Obs. n° 9).

Dans la plupart des publications, en particulier celles antérieures à 1960, le diagnostic électrocardiographique d'I.M.P.O. est apporté devant l'éventualité suivante :

- apparition post-opératoire d'onde Q ou QS significative,
- survenue dans des conditions identiques d'anomalie E.C.G. d'une durée supérieure à trois semaines de type ischémique associé ou non à un aspect lésionnel (DRISCOLL et coll. - 34) ;
- constatations autopsiques d'une nécrose récente.

Au cours des deux dernières décades, de nombreux auteurs se sont attachés d'une part à préciser, la valeur d'aspects E.C.G. atypiques suggérant la constitution d'un infarctus myocardique et d'autre part celle des modifica-

tions électriques fréquemment rencontrées en période post-opératoire (STEIN et GAGINALP (103), GUILLEMOT) et au cours d'agressions diverses (PRUITT et coll. - 89, JULLIEN - 55).

En pratique, le diagnostic électrique d'I.M.P.O. est aisé lorsqu'apparaît en période post-opératoire, une onde Q ou QS, répondant aux critères de nécrose d'autant plus qu'elle s'accompagne dans le même territoire d'images d'ischémie lésion, qu'elle persiste au moins plusieurs semaines et que son caractère récent est affirmé par comparaison à un électrocardiogramme pré-opératoire dont la nécessité chez les malades à hauts risques ou porteurs de tare cardio-vasculaire, est bien soulignée par BECK et coll. (8), LEBEAUPIN et coll. (62) et DELAHAYE (28).

Trois circonstances rendent difficile, voire impossible, l'affirmation d'une I.C.P.O. :

- aspect transitoire de nécrose myocardique ;
- altérations isolées de la repolarisation ;
- absence d'anomalie électrique.

a) Aspect transitoire de nécrose myocardique :

Si l'effacement à long terme, au décours d'une nécrose myocardique, des ondes Q pathologiques est un fait bien établi (LORAUX et coll. - 67 ; MAURICE et coll. - 75, 76 ; HIMBERT et LENEGRÉ - 64). Leur disparition précoce avant le 30ème jour d'évolution est plus rarement signalé et a fait l'objet de nombreux travaux.

Elle est rapportée par RUBIN et coll. (96, 97) ; CHICHE et coll. (21) à une ischémie initialement transmurale aboutissant à un infarctus localisé intrapariétal ou sous endocardique, ou à une nécrose non homogène avec persistance de nombreuses cellules normales. L'apparition précoce et transitoire d'onde Q anormales au cours de l'ischémie myocardique aiguë a fait l'objet des travaux expérimentaux de BAILEY et LADUE (5), GROSS et coll. (46), KOLIN et KVASNICKA (60). Ces auteurs reproduisant ce phénomène chez le chien, montrent qu'il s'accompagne d'altérations myocardiques diffuses, sévères, mais réversibles, sans aspect histologique de nécrose. Ces faits sont expliqués par DE PASQUALE et coll. (29) qui distinguent une "mort électrique cellulaire" caractérisée par la perte des forces électro-motrices, de la mort anatomique. L'ischémie aiguë génératrice d'anoxie et de désordres métaboliques intenses peut entraîner l'inhibition temporaire de l'activité électrique cellulaire. Ainsi se trouveraient expliqués :

- les aspects pseudo-nécrotiques transitoires signalés au cours des pancréatites aiguës (FULTON et MARRIOT - 40), des hémorragies cérébrales (SRIVASTAVA et ROBSON - 102), des hyperkaliémies (NORA et PITZ - 84), des intoxications phosphorées (PIETRAS et coll. - 87) et des états de chocs qu'ils soient hémorragiques, hypovolémiques (BLUNGART et coll. - 10 ; DAVIS et coll. - 27 ; GUDMAN et coll. - , SHUGOLL - 100), allergiques (ROSENFELD et coll. - 95), perfusion de vaso-presseur.

- l'existence d'extrasystoles à morphologie QS ou QR, au cours d'ischémies myocardiques aiguës. Elle correspond pour BURCH et DE PASQUALE (15) à l'incapacité de certaines cellules rendues électriquement muettes, par l'anoxie à répondre à un stimulus précoce. Leur absence de dépolarisation entraîne

l'apparition d'une onde Q. Leur présence au cours d'accès tachycardiques signalés par RUBIN et coll. (96 - 97) paraît relevée d'un mécanisme cellulaire.

- la localisation antéro-septale préférentielle des ondes Q transitoires. LORAUX et coll. (67), CARRE et coll. (19) l'expliquent par la facilité avec laquelle une agression myocardique localisée fait disparaître dans ce territoire l'onde d'activation septale gauche.

La réapparition d'onde Q témoignant d'une nécrose myocardique ancienne, au cours d'épisode ischémique aigu est un fait bien connu. Une nécrose intramurale sous endocardique ou inhomogène peut ainsi réapparaître électriquement ou relever une cardiopathie ischémique jusqu'alors cliniquement et électriquement latente.

Un seul de nos malade présente une onde Q disparaissant en cours d'hospitalisation (Obs. n° 8). Le diagnostic d'I.M.P.O. repose selon nos critères d'admission sur l'apparition post-opératoire d'une onde Q en dérivation D2 D3 VF. Les antécédents d'angor d'effort, la constatation clinique d'une chute tensionnelle avec accident lipothymique paraissent confirmer le diagnostic.

Les dosages enzymatiques ne sont pas significatifs : L.D.H. : 336 UI : S.G.O.T. : 36 UI/1.000. La régression rapide puis la disparition de l'onde Q est compte-tenu de la localisation de la nécrose un fait insolite. Il peut s'expliquer par la réapparition d'une nécrose postérieure ancienne au cours d'une ischémie myocardique aiguë en faveur de laquelle plaide l'aplatissement diffus de l'onde T. Cependant, un aspect transitoire de bloc de branche droit et la persistance secondaire de signes d'ischémie sous-épicaire antéro-septale suggère le diagnostic de cœur pulmonaire aigu thrombo-embolique. Aucun élément ne permet de confirmer l'une ou l'autre de ces deux éventualités d'autant que l'embolie pulmonaire peut donner lieu à des altérations électriques inhabituelles (ROMHILT et coll. - 93).

b) Altérations isolées de la repolarisation :

L'absence d'onde Q est parfois compatible avec une authentique nécrose myocardique dont la traduction E.C.G. se réduit à des modifications de la repolarisation. Il en est ainsi des infarctus rudimentaires intramuraux ou postéro-basaux. Chez ces derniers, l'onde Q n'apparaît qu'en V8 V9 et peut échapper à l'exploration E.C.G. habituelle. Seuls les signes indirects : onde R ample, décalage inférieur de ST, onde T positive symétrique et de grande amplitude peuvent établir le diagnostic. Enfin, un bloc complet de branche gauche, une tachycardie ventriculaire enlèvent toute signification au vecteur initial de la dépolarisation. Dans tous ces cas, il existe cependant des modifications cliniques et électriques capables de suggérer l'atteinte coronarienne. Il faut, bien entendu, éliminer toute cause connue pour provoquer des anomalies de la repolarisation ventriculaire d'origine non ischémique : médication antiarythmique, digitaliques, hypokaliémie, épanchement péricardique.

L'étude systématique des E.C.G. post-opératoires réalisée par GUILLEMOT objective la présence fréquente d'anomalies isolées de la repolarisation. Celles-ci comportent un aplatissement ou une inversion de l'onde T, un sus ou un sous-décalage curviligne ou rectiligne du segment ST. Ces perturbations électriques se caractérisent par leur précocité (1er ou 2ème jour), leur disparition rapide en 4 à 5 jours, leur labilité et leur diffusion à l'ensemble des dérivations surtout précordiales. Elles surviennent sans aucun élément clinique ou biologique (hypokaliémie, acidose ...) accompagnateur chez 50 %

des malades ayant un tracé pré-opératoire considéré comme normal. Leur étiologie demeure inconnue.

Ces constatations sont identiques à celles de VON BOGAERT et DELARUELLE (109) après neuroleptanalgie qui soulignent leur plus grande fréquence chez l'enfant. DRISCOLL les rencontre 30 fois sur 496 malades étudiés mais à l'inverse des auteurs précédents, 21 de ces 30 observations présentent un ou plusieurs facteurs de risque.

Nos 4 observations d'insuffisance coronarienne aiguë comportent des altérations électriques significatives d'une souffrance coronarienne et toujours contemporaine de douleurs angineuses caractéristiques. L'association de ces deux éléments clinique et électrique apparaît absolument nécessaire au diagnostic d'I.C.P.O. bien que la possibilité d'insuffisance coronarienne indolore à traduction purement électrique soit connue.

c) Absence d'altération E.C.G. :

Les travaux anatomiques de LEE et O'NEAL (63), JOHNSON et coll. (54), STOKES et DAWBER (105) effectués chez les patients décédés en période post-opératoire ont permis dans un nombre non négligeable de cas, de rapporter l'évolution léthale à la constitution d'une nécrose myocardique récente n'ayant donné lieu à aucune altération électrocardiographique. Cette éventualité est déjà mentionnée par DRISCOLL et coll. (34), WASSERMAN et coll. (113) qui font état chacun d'un diagnostic d'I.M.P.O. établi seulement à l'autopsie.

Ces faits doivent inciter à pratiquer un bilan enzymatique et électrocardiographique chez tous les patients qui, en période post-opératoire, sont affectés de troubles fonctionnels ou cliniques non ou mal expliqués, même s'ils n'orientent pas d'emblée vers une étiologie coronarienne.

CONCLUSIONS

=====

L'étude de quinze observations concernant des patients affectés d'insuffisance coronarienne aiguë post-opératoire, fait l'objet de ce travail.

Les observations sélectionnées l'ont été selon deux critères :

- présence en période post-opératoire de stigmates électriques affirmant l'apparition d'une insuffisance coronarienne aiguë avec ou sans nécrose ;
- découverte des altérations électriques au cours des quatre premières semaines post-opératoires, associées lorsque l'accident survient entre le quinzième et le trentième jour à la mise en évidence d'un ou plusieurs éléments capables de faire attribuer à l'acte chirurgical initial la responsabilité de l'accident coronarien.

Les observations retenues ne constituent pas un groupe homogène. Les services chirurgicaux dont elles proviennent sont multiples, hospitaliers (10 fois), ou de cliniques chirurgicales (5 fois). De même, le type des interventions pratiquées se répartit en :

- chirurgie digestive	8 cas
- chirurgie urologique	3 cas
- mastectomie	2 cas
- chirurgie plastique	1 cas
- chirurgie orthopédique	1 cas

Cette diversité dans l'origine des dossiers rend compte de la nature variable et de l'importance plus ou moins grande des renseignements cliniques, biologiques, électriques et radiographiques recueillis avant l'admission dans l'Unité.

Elle constitue cependant un reflet assez fidèle des circonstances pratiques dans lesquelles le cardiologue et/ou le réanimateur sont amenés à affirmer ou infirmer le diagnostic d'insuffisance coronarienne aiguë post-opératoire.

A partir des données fournies par l'analyse des dossiers retenus, sont successivement envisagés :

- les principales caractéristiques étiologiques,
- la nature et la valeur des renseignements cliniques, électriques et biologiques de la période post-opératoire.

1°) Caractéristiques étiologiques :

La prédominance du sexe masculin habituellement admise par les auteurs n'est pas retrouvée dans ce travail qui comprend 8 hommes et 7 femmes.

L'âge est dans la presque totalité des observations, supérieur à

50 ans. La moyenne d'âge de 64 ans est superposable à celle mentionnée dans la littérature.

La fréquence des antécédents coronariens et vasculaires mérite d'être soulignée. 8 patients sont affectés d'angor compliqué deux fois de nécrose myocardique, 4 autres présentent une hypertension artérielle évoluant depuis plusieurs années.

Les facteurs de risques vasculaires sont relevés chez 2/3 des malades et se répartissent en :

- obésité	5 fois
- antécédents familiaux de coronaropathie	4 fois
- antécédents familiaux de mort subite ..	3 fois
- tabagisme	2 fois
- maladie athéromateuse non coronarienne	1 fois

2°) Nature et valeur des éléments de diagnostic :

a) Clinique :

Ils sont pour la plupart de faible valeur diagnostique. Il en est ainsi des troubles circulatoires : collapsus périphérique, choc cardio-vasculaire, des troubles respiratoires : polypnée avec ou sans cyanose, signes d'insuffisance ventriculaire gauche, d'anomalies diverses telles que pertes de connaissance, sudation, lipothymies ... Chacun de ces différents signes peut être absent au cours d'un accident coronarien post-opératoire authentique, mais surtout peut révéler un accident évolutif d'autre origine : coeur pulmonaire aigu thrombo-embolique, syndrome hémorragique, atélectasie pulmonaire, choc hypovolémique ...

Seules paraissent avoir une valeur d'orientation :

- l'apparition d'un syndrome douloureux thoracique même atypique,
- une baisse prononcée et persistance de la tension artérielle.

Encore faut-il remarquer que ces deux anomalies sont loin d'être constantes et qu'elles peuvent également relever d'étiologies diverses non coronariennes.

b) Biologique :

Ils sont de faible valeur pour le diagnostic. 6 seulement des 11 infarctus myocardiques étudiés présentent un taux significativement élevé de S.G.O.T. et de L.D.H.

Le faible intérêt théorique des dosages enzymatiques s'explique par l'élévation constante au cours de toute agression musculaire du taux de ces deux enzymes, en particulier au cours de la première semaine post-opératoire. Cependant, il convient de soumettre les constatations effectuées dans ce travail à diverses critiques :

- absence de dosages enzymatiques plus complets, en particulier C.P.K., H.G.P.T.
- absence de dosage des iso-enzymes de la L.D.H. capables de révéler spécifiquement une atteinte myocardique sans permettre cependant d'en affirmer la nature ischémique.
- absence de travaux permettant de déterminer l'importance et la durée de l'élévation du taux de ces divers enzymes en fonction de la nature de l'intervention chirurgicale.

c) Electrique :

Seules les données électrocardiographiques sont capables, en période post-opératoire, d'affirmer l'apparition d'une souffrance myocardique ischémique aiguë. Mais, si elles permettent avec les mêmes réserves qu'en pratique cardiologique habituelle de déceler une nécrose myocardique, elles peuvent, dans un certain nombre de circonstances, prêter à discussion :

- devant des ondes Q persistantes : leurs caractères post-opératoires reposent avant tout sur l'étude de l'ECG pré-opératoire dont il convient de souligner la nécessité,
- devant des ondes Q transitoires, il sera discuté :
 - . une nécrose intramurale ou sous-endocardique,
 - . une ischémie coronarienne aiguë capable de faire réapparaître une nécrose ancienne,
 - . la responsabilité de facteurs non ischémiques : pancréatite aiguë, intoxication, hémorragie méningée, choc cardiovasculaire de toute étiologie, coeur pulmonaire aigu,
- devant des troubles isolés de la repolarisation l'origine ischémique repose sur la coexistence :
 - . d'une scène clinique typiquement angineuse,
 - . des altérations ECG répondant aux critères habituels,
 - . l'absence de facteurs connus pour perturber la repolarisation ventriculaire : médicaments antiarythmiques, digitaliques, hypokaliémie ...

La surveillance clinique et surtout électrocardiographique en per et post-opératoire rigoureuse permettra peut-être de reconnaître un I.C.P.O. dans de meilleurs délais et avec une plus grande certitude diagnostique.

Ce travail peut apparaître décevant dans ses conclusions, mais à la lumière des faits observés, il peut permettre d'une part d'établir un protocole de surveillance s'adressant à tout malade affecté d'antécédents coronariens ou présentant un haut risque vasculaire, d'autre part d'orienter des travaux permettant une meilleure connaissance des variations enzymatiques et électro-cardiographiques de la période post-opératoire.

Vu, le Directeur de l'UER Sud-Ouest

J.M. ROBERT

Le Président de la Thèse

J.P. DELAHAYE

Vu et Permis d'imprimer,
LYON, le 13 Février 1976

Le Président de l'Université Claude Bernard,
Président du Comité de Coordination des
Etudes Médicales

D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE
=====

- 1 - ARKINS R., SMESSAERT A., HICKS R.G.
Mortality and morbidity in surgical patients with coronary artery disease.
J.A.M.A., 1964, 190, 485-488.
- 2 - AYERS P.R., WILLIARD T.B.
Serum glutamic oxalacetic transaminase levels in 266 surgical patients.
Ann. Int. Med., 1960, 52, 1279-1288.
- 3 - BABCOK R.H.
Chronic cholecystitis as cause of myocardial incompetence.
J.A.M.A., 1909, 52, 1904-1911.
- 4 - BAER S., NAKHAJAVAN F., KAJANI M.
Post-operative myocardial infarction.
Surg. Gynec. Obst., 1965, 120, 315-322.
- 5 - BAILEY R.H., LA DUE J.S.
Differentiation of the electrocardiographic changes produced in the dog by prolonged temporary occlusion of a coronary artery from those produced by post-operative pericarditis.
Am. Heart. J., 1944, 28, 233-240.
- 6 - BAKER H.W., GRISMER J.T., WISE R.A.
Risk of surgery in patients with myocardial infarction.
Arch. Surg., 1955, 70, 739-747.
- 7 - BALFOUR D.C.
Report of surgery of the stomach and duodenum in the mayo clinic for 1929.
Proceedings of staff meetings of the Mayo clinic., 1930, 5, 64-68.
- 8 - BACK C.S. et al.
Report on 429 patients with coronary occlusion in the hospital.
J.A.M.A., 1958, 168, 2110-2114.
- 9 - BERNI A., CARPINETI F., TATTONI V.
L'infarto del miocardio nel decorso post-operatorio.
Minerva Chir., 1974, 29, 848-850.
- 10 - BLUNGART H.L., SCHLESINGER M.J., ZOLL P.M.
Multiple fresh coronary occlusion in patients with antecedent shock.
Arch. Int. Med., 1948, 68, 181-198.
- 11 - BOAS E.P.
Some immediate cause of cardiac infarction.
Am. Heart J., 1942, 23, 1-15.
- 12 - BONNET J.L., COLVEZ P.
Fréquence et aspects cliniques des accidents coronariens liés à la chirurgie digestive.
Sem. Hôp. Paris, 1972, 48, 2943-2946.
- 13 - BREYFOGLE H.S.
Frequency of coexisting gall bladder and coronary artery disease : statistical analysis and biometric evaluation of 1.493 necropsies.
J.A.M.A., 1940, 114, 1434-1437.

- 14 - BRICAUD H., CROCKETT R.
Enzymes et cardiopathies ischémiques.
Coeur et Médecine, 1967, 6, 335-345.
- 15 - BURCH G.E., DE PASQUALE N.P.
The electrocardiographic diagnosis of pulmonary heart disease.
Am. J. Cardiol., 1963, 11, 622-632.
- 16 - BUTROV A.V.
Une analyse de la mortalité par infarctus du myocarde dans la période post-opératoire.
Khirurgiya, 1973, 4, 106-109.
- 17 - CAILLARD B., BRENOT J.L., RIFFLE G., MICHEL R., VERRET J., PROTHEAU G.
Manifestations cardiaques au cours de la pancréatite aiguë.
Anesth. Analg. Réa., 1969, 26, 911-918.
- 18 - CAILLARD B., WILKENING M., FOISSAC-DURAND J., VERRET L., LOUIS P.
Les infarctus myocardiques post-opératoires.
XXIIIème Congrès d'anesthésie-réanimation, Mai 1973, Grenoble,
L'Expansion Scient. Ed., 152-170.
- 19 - CARRE M., CARTIER F., CHEYET D., LE BIHAN G.
Les aspects électrocardiographiques rapidement régressifs de nécrose antéro-septale.
Sem. Hôp. Paris, 1972, 48, 2953-2961.
- 20 - CHAMBERLAIN D.A., SEAL J.
Effects of surgery under general anesthesia on the E.C.G. in ischaemic heart disease and hypertension.
Brit. Med. J., 1964, 2, 784-787.
- 21 - CHICHE P., BERKMAN M., HAIAT R.
Ondes Q transitoires et à "éclipse" au cours de l'insuffisance corona-rienne aiguë.
Arch. Mal. Coeur, 1971, 5, 657-669.
- 22 - CLOT-PAIMBOEUF C.
L'infarctus du myocarde per et post-opératoire.
Cahier Anesth., 1971, 4, 511-514.
- 23 - COFFEN T.H., RUSH H.P.
"Acute indigestion" in relation to coronary thrombosis.
J.A.M.A., 1928, 10, 1783-1787.
- 24 - COLLINS V.J.
Fatalities in anesthesia and surgery.
J.A.M.A., 1960, 172, 549-555.
- 25 - CRAVER W.L., JOHNSON C., BEAL J.M.
Alterations in serum glutamic-oxalacetic transaminase activity following operations.
Surg. Forum., 1957, 8, 77-79.
- 26 - DACK S.
Symposium on cardio-pulmonary problems before and after surgery ; post-operative myocardial infarction.
Amer. J. Cardiol., 1963, 12, 423-430.

- 27 - DAVIS H.A., PAILLENTE V., HALLSTED A.
Coronary thrombosis and insufficiency resulting from shock.
Arch. Surg., 1949, 62, 698-704.
- 28 - DELAHAYE J.P.
Estimation clinique de la fonction cardio-vasculaire en vue de l'intervention.
XXIIIème Congrès Français d'Anesth. Réanimation - Mai 1973, Grenoble.
L'Expansion Scient., 1 vol.
- 29 - DE PASQUALE N.P., BURCH G.E., PHILIPS J.H.
Electrocardiographic alterations associated with electrically "silent" areas of myocardium.
Am. Heart J., 1964, 68, 697-704.
- 30 - DEPEYSTER F.A., GILCHRIST R.K.
Risk of urgent surgery in presence of myocardial infarction and angina pectoris.
Arch. Surg., 1952, 65, 448-456.
- 31 - DE SANTO D.A.
Operation and trauma as cause of coronary and cerebral thrombosis.
Am. J. Surg., 1934, 26, 35-42.
- 32 - DETRIE Ph.
Infarctus du myocarde post-opératoire.
J. Chir., 1964, 87, 343-350.
- 33 - DIXON S.H. Jr
Recognition of post-operative acute myocardial infarction. Application of iso enzyme technique.
Circul., 1973, 48, 137-140.
- 34 - DRISCOLL A.C., HOBIKA J., ETSTEN B.E., PROGER S.
Clinical unrecognized myocardial infarction following surgery.
New Engl. J. Med., 1961, 264, 633-639.
- 35 - ENDREY-WALDER P., HUNTER P.R., BAUER C.E., STEPHENS F.O.
Myocardial infarction complicating surgical operations.
Amer. Heart. J., 1970, 80, 577-578.
- 36 - FERUGLIO G.
Considerazioni su 54 casi di infarcto miocardio post-operatovio.
Bull. Soc. Ital. Cardiol., 1967, 12, 82-87.
- 37 - FERUGLIO G., BELLET S., STONE H.
Post-operative myocardial infarction.
Arch. Intern. Med., 1958, 102, 345-352.
- 38 - FISK A.A., THOMAS R.G., MAURUKAS J.
Serum transaminase levels after cholecystectomy, hysterectomy, and operations on fractured hip.
J.A.M.A., 1958, 236, 133-138.
- 39 - FITZHUGH T., WOLFERTH C.C.
Cardiac improvement following gall-bladder surgery : electrocardiographic evidence in cases with associated myocardial disease.
Ann. Surg., 1935, 101, 478-483.

- 40 - FULTON M.C., MARRIOT J.L.
Acute pancreatitis simulating myocardial infarction in the electrocardiogram.
Ann. Int. Med., 1963, 59, 730-733.
- 41 - GILBERT N.C., FENN G.K., LEROY G.V.
Effect of distension of abdominal viscera : on coronary blood flow and on angina pectoris.
J.A.M.A., 1940, 115, 1962-1967.
- 42 - GOLDMAN A.G., GROSS H., RUBIN I.L.
Transitory Q waves simulating the Q waves of myocardial infarction.
Am. Heart. J., 1960, 60, 61-69.
- 43 - GREENE N.M., BUNKER J.P., KERR W.S., VON FELSINGER J.M., KELLER J.W., BEECHER K.
Hypotensive spinal anesthesia : respiratory, metabolic, hepatic, renal and cerebral effects.
Ann. Surg., 1954, 5, 641-651.
- 44 - GRIVAUX M.
L'infarctus du myocarde chez le malade chirurgical.
Cahiers d'Anesth., 1962, 10, 283-307.
- 45 - GRIVAUX M., JEANNIN L.
L'infarctus du myocarde chez le malade chirurgical.
Entretiens de Bichat.
Médecine, 1964, 399-406.
- 46 - GROSS H., RUBIN I.L., LAUFER H., GLOOMBERG A.E., BUJDOSO L., DELMAN A.J.
Transient abnormal Q waves in the dog without myocardial infarction.
Am. J. Cardiol., 1964, 14, 669-674.
- 47 - HAXHE J.J.
Le risque chirurgical dans les affections cardio-vasculaires.
XIXème Congrès de l'Association Belge de Chirurgie. Méthodes d'évaluation du risque chirurgical.
Acta Chir. Belg., 1965, Suppl. I.3, 154-169.
- 48 - HERRICK J.B.
Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries.
J.A.M.A., 1912, 1, 2015.
- 49 - HERRICK J.B.
Atypical features of acute coronary occlusion.
Ann. Int. Med., 1929, 3, 105-109.
- 50 - HICKMAN J., LIVINGSTONE H., DAVIES M.E.
Surgical and anesthetic risk in cardiac disease.
Arch. Surg., 1935, 31, 917-936.
- 51 - HILLERET H.
Contribution à l'étude de l'insuffisance coronarienne aiguë post-opératoire, à propos de 14 cas.
Thèse Grenoble, 1973, n° 23.
- 52 - HORN H., DACK S., FRIEDBERG C.K.
Cardiac sequelae of embolism of the pulmonary artery.
Arch. Int. Med., 1939, 64, 296-321.

- 53 - HUNTER P.R., ENDREY-WALDER P., BAUER G.E., STEPHENS F.O.
Myocardial infarction following surgical operations.
Brit. Med. J., 1968, 4, 725-728.
- 54 - JOHNSON W.J., ACHOR W.P., BURCHELL B., EDWARDS E.
Inrecognized myocardial infarction.
Arch. Int. Med., 1959, 103, 253-261.
- 55 - JULLIEN J.L.
A propos de quelques aspects électrocardiographiques insolites parfois trompeurs.
Coeur, 1970, 1, 429-432.
- 56 - KEITH D.J., WOWLES K.D., HOWARD J.M.
Myocardial and cerebral infarction as post-operative complications.
Brit. Med. J., 1958, 1, 1096-1099.
- 57 - KELLEY J.L., CAMPBELL D.A., BRANDT R.L.
The recognition of myocardial infarction in the early post-operative period.
Arch. Surg., 1967, 94, 673-683.
- 58 - KINNEY T.D., MALLORY G.K.
Cardiac failure associated with acute anemia.
New Engl. J. Med., 1945, 232, 215-218.
- 59 - KNAPP R.B., TOPKINS M.J., MARJORY J., ARTUSIO J.F.
Cerebrovascular accident and coronary occlusion in anesthesia.
J.A.M.A., 1962, 27, 332-334.
- 60 - KOLIN A., KVASNICKA J.
Pseudo-infarction pattern of the Q.R.S. complex in experimental cardiac hypoxia induced by noradrenalin. Electrocardiographical and histochemical study.
Cardiologia, 1962, 43, 362-368.
- 61 - LAUGHLIN C.W., BAKER C.P., SHARPE J.C.
Bleeding duodenal ulcer complicated by myocardial infarction.
Nebraska Med. J., 1940, 25, 266-268.
- 62 - LEBEAUPIN R., NICOLAS F., ROUSSEAU C., NICOLAS G., HOREAU J.
Intérêt pratique de l'E.C.G. pré-opératoire, à propos de 1.000 cas. Ses relations avec le comportement per-opératoire de l'opéré.
XIVème Congrès Français d'Anesthésiologie. Nice, Mai 1964, 207-225.
- 63 - LEE K.T., O'NEAL P.M.
Myocardial infarction associated with surgical operation.
Arch. Surg., 1956, 72, 622-627.
- 64 - LENEGRE J., HIMBERT J.
L'infarctus du myocarde.
Sandoz Ed., I Vol., Ed. 1967.
- 65 - LENNOX W.G., GRAVES R.C., LEVINE S.A.
Electrocardiographic study during operation.
Arch. Int. Med., 1922, 30, 57-72.

- 66 - LOCKHEAD R.P., COAKLEY C.S., EVANS J.M.
The risk of major surgery in patient with coronary artery disease.
Amer. J. Med. Sci., 1954, 227, 624-627.
- 67 - LORAUX R., TURNER J., HIMBERT J., LENEGRE J.
Evolution électrique à long terme des infarctus myocardiques antérieurs.
Arch. Mal. Coeur, 1962, 55, 736.
- 68 - MARTIN NOEL P., DENIS B.
Impact des tares cardiaques sur la morbidité et la mortalité per et post opératoires.
XXXIIIème Congrès Franç. d'Anest. Réanimation.
Grenoble, Mai 1973, I Vol. Expansion Scient. Ed., p. 127-140.
- 69 - MARVIN H.M., PASTOR R.B.
Electrocardiogram and blood pressure during surgical operation and convalescence.
Arch. Int. Med., 1925, 35, 768-781.
- 70 - MASTER A.M., DACK S.
Acute coronary insufficiency due to acute hemorrhage. On analysis of 103 cas.
Circulation, 1950, 1, 1302-1317.
- 71 - MASTER A.M., DACK S., JAFFE H.L.
Post operative coronary artery occlusion.
J.A.M.A., 1938, 30, 1415-1418.
- 72 - MASTER A.M., JAFFE H.L.
Coronary insufficiency and myocardial necrosis due to acute hemorrhage in ulcerative colitis.
J. Mt. Sinai Hosp., 1940, 7, 26-28.
- 73 - MATTINGLY T.W., WASHINGTON D.G.
Patient with coronary disease as a surgical risk.
Amer. J. Cardiol., 1963, 12, 279-284.
- 74 - MAUNEY F.M., EBERT P.A., SABISTON D.
Post-operative myocardial infarction.
Ann. Surg., 1970, 3, 497-503.
- 75 - MAURICE P., OURBAK P., LENEGRE J.
Evolution électrique à long terme des infarctus myocardiques postérieurs.
Arch. Mal. Coeur, 1964, 57, 1393.
- 76 - MAURICE P., RENAISS J., OLIVIER D., SCEBAT L.
Les enzymes sériques dans le diagnostic des lésions myocardiques d'origine coronarienne. Etude simultanée de la LDH, de la dehydroxybutyrique déshydrogénase, de la SGOT et de la CPK.
Arch. Mal. Coeur, 1972, 65, 295-313.
- 77 - MENARD O.J., HURXTHAL L.M.
Painless coronary thrombosis as post-operative complication.
S. Clin. North. America, 1931, 11, 395-401.
- 78 - MENDEL SOHN D. Jr., MONHEIT R.
Electrocardiographic and blood pressure changes during and after biliary tract surgery.
New Engl. J. Med., 1956, 7, 307-313.

- 79 - MEUNIER M.
Etude de la mortalité opératoire chez les grands vieillards.
Cah. Anesth., 1964, 12, 457-462.
- 80 - MIDDLETON R.B.
Anesthesia and coronary artery disease.
Anesthesiology, 1960, 15, 310-320.
- 81 - NEUHOF H., AUFSES A.H.
Causes of death after operation.
Ann. Surg., 1930, 10, 321-327.
- 82 - NICKELL W.K., ALLBRITTEN F.F. Jr
Serum transaminase content related to tissue injury.
Surg., 1957, 42, 240-248.
- 83 - NICOLAS F., NICOLAS G., ARROYAS M.C.
Anesthésie-Réanimation des coronariens opérés en chirurgie générale.
XXIIIème Congrès Français d'Anesthésie-Réanimation, Mai 1973.
Grenoble. L'Expansion Scientifique. Ed. 1 Vol., p. 285-305.
- 84 - NORA T.R., PITZ C.G.
Pseudo-infarction pattern associated with electrolytic disturbance.
Arch. Int. Med., 1959, 104, 300-306.
- 85 - OSLER W.M.
Angina pectoris and allied states.
D. Appleton et coll., 1 Vol., 1910.
- 86 - PERSON D.D., JUDGE R.D.
Effect of operation on serum transaminase levels.
Arch. Surg., 1958, 77, 892-897.
- 87 - PIETRAS R.J., STAVRAKOS C., GUNNAR R.M., TOBIN J.R.
Phosphorus poisoning simulating acute myocardial infarction.
Arch. Int. Med., 1968, 122, 430-433.
- 88 - PLUMLEE J.E., BOETTNER R.B.
Myocardial infarction during and following anesthesia and operation.
South. Med. J., 1972, 65, 886-889.
- 89 - PRUITT R.D., KLAGEG C.H., CHAPIN L.E.
Certain clinical states and pathologic changes associated with deeply inverted T. waves in precordial E.C.G.
Circulation, 1955, 2, 517-530.
- 90 - RANDALL O.S., ORR T.G.
Post operative coronary occlusion.
Ann. Surg., 1930, 92, 1014-1018.
- 91 - REICH T., STERNBERGER L.A.
Post operative thrombin production.
Surg. Gynec. Obst., 1956, 102, 463-472.
- 92 - RIONDEL J.P., LANNEY E., STIEGLITZ P.
Insuffisance coronarienne dans la période post-opératoire immédiate.
Anesth. Analg. Réa., 1973, 30, 313-317.

- 93 - ROMHILT D., SUSILAVORN B., CHOU T.C.
Unusual electrocardiographic manifestation of pulmonary embolism.
Am. Heart. J., 1970, 80, 237-241.
- 94 - ROSEN M., MUSHIN W.W., KILPATRICK G.S., CAMPBELL H., DAVIES L.G.G.,
HARRISON E.
Study of myocardial ischaemia in surgical patients.
Brit. Med. J., 1966, 2, 1415-1420.
- 95 - ROSENFELD I., SILVERBLATT M.D., GRISHMAN A.
Allergic shock in humans : report of two cases with electrocardiographic findings.
Am. Heart. J., 1957, 53, 463-466.
- 96 - RUBIN I.L., GROSS H., ARBEIT S.R.
Transitory abnormal Q waves during bouts of tachycardia.
Am. J. Cardiol., 1963, 11, 659-665.
- 97 - RUBIN I.L., GROSS H., VIGLIANO E.M.
Transient abnormal Q waves during coronary insufficiency.
Am. Heart J., 1966, 71, 254-260.
- 98 - SAPHIR O., PRIEST W., HAMBURGER W., KATZ L.
Coronary arteriosclerosis : coronary thrombosis and resulting myocardial changes.
Am. Heart J., 1935, 10, 567-574.
- 99 - SCHWEIZER O., HOWLAND W.J.
The value of the electrocardiogram in the immediate post operative period.
Surg. Gynec. Obstet., 1961, 113, 33-41.
- 100 - SHUGOLL G.I.
Transient QRS changes simulating myocardial infarction associated with shock and severe metabolic stress.
Am. Heart J., 1967, 74, 402-408.
- 101 - SPRAGUE H.B.
The heart in surgery.
Surg. Gynec. Obst., 1929, 49, 54-58.
- 102 - SRIVASTAVA S.C., ROBSON A.O.
Electrocardiographic abnormalities associated with subarachnoid hemorrhage.
Lancet, 1964, 2, 431-434.
- 103 - STEIN L., GAGINALP N.
The post-operative electrocardiogram.
J. Angiology, 1966, 17, 323.
- 104 - STIEGLITZ P., HILLERET H., AVEZOU F. Cl., RIONDEL J.P.
Infarctus du myocarde post-opératoire.
Cah. Anesth., 1974, 8, 797-818.
- 105 - STOKES J., DAWBER T.
The "silent" coronary : the frequency and clinical characteristics of unrecognized myocardial infarction in the Framingham study.
Ann. Int. Med., 1959, 6, 1359.

- 106 - TARHAN S., MOFFIT E.A., TAYLOR W.F., GULLIANI E.R.
Myocardial infarction after general anesthesia.
J.A.M.A., 1972, 220, 1451-1454.
- 107 - TOPKINS M.J., ARTUSIO J.F.
Myocardial infarction and surgery, a five years study.
Anesth. Analg., 1964, 43, 716-720.
- 108 - VILLAIN J.
Contribution à l'étude des insuffisances coronariennes aiguës post-opé-
ratoires. A propos de huit cas.
Thèse Paris, 1966, n° 215.
- 109 - VON BOGAERT A., DELARUELLE J.
Modifications électrocardiographiques observées au cours de l'anesthésie
générale par mélange narconeuroleptanalgésie.
Arch. Mal. Coeur, 1969, 5, 644-656.
- 110 - VOWLES D.J., HOWARD J.M.
Myocardial and cerebral infarctions as post-operative complications.
Brit. Med. J., 1958, 10, 1096-1099.
- 111 - WALDER P.E., HUNTER P.R., BAUER G.E., STEPHENS F.O.
Myocardial infarction complicating surgical operations.
Amer. Heart J., 1970, 80, 577-578.
- 112 - WALSH B.J., BLAND E.F., TAQUINI A.C., WHITE P.D.
Association of gall bladder disease and of peptic ulcer with coronary
disease : post-mortem study.
Am. Heart J., 1941, 21, 689-698.
- 113 - WASSERMAN F., BELLET S., SAICHEK R.P.
Post operative myocardial infarction : Report of 25 cases.
New Engl. Med. J., 1955, 252, 967-974.
- 114 - WATKINS S.M., LEWIS A.
Serum enzyme levels in diagnosis of post-operative myocardial infarction.
Brit. Med. J., 1972, 3, 733-735.
- 115 - WEISBERG R.L., SAMPSON J.J.
Determinations of serum enzymes in surgical patients : values in diagnosis
of complicating myocardial infarction.
Am. Heart J., 1959, 57, 240-246.
- 116 - WILSON L.B.
Fatal post-operative embolism.
Ann. Surg., 1912, 6, 809-817.
- 117 - WOLFERTH C.C.
Relation ship between biliary tract disease and heart disease.
J. Mt. Sinai Hosp., 1942, 8, 1121-1127.
- 118 - WROBLEWSKI F., LADUE J.S.
Myocardial infarction as post-operative complication of major surgery.
J.A.M.A., 1952, 150, 1212-1216.

